UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 94

LA MÉLANOSE DE RIEHL

Travail de la Clinique dermatologique
de la Faculté de Bordeaux

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 10 mai 1946

PAR

Maurice-Antoine-Pierre L'ÉPÉE

Diplômé de Médecine du Travail,
Ancien interne des Hôpitaux,
Chef de Laboratoire de Médecine légale,
Faisant fonction de Chef de Clinique dermatologique

Né à RIBÉRAC (Dordogne), le 28 mai 1915

Examinateurs de la Thèse

MM. JOULIA, professeur ..... *Président.*
DUPÉRIÉ, professeur .....
CREYX, professeur ..... *Juges.*
DERVILLÉE, professeur .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1946

La Mélanose de Riehl. Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux. — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 92 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 94.*)

L'EPÉE (Maurice-Antoine-Pierre).

La Mélanose de Riehl. Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux. — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 92 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 94.*)

L'EPÉE (Maurice-Antoine-Pierre).

La Mélanose de Riehl. Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux. — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 92 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 94.*)

L'EPÉE (Maurice-Antoine-Pierre).

La Mélanose de Riehl. Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de Bordeaux. — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 92 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 94.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 94

LA MÉLANOSE DE RIEHL

Travail de la Clinique dermatologique
de la Faculté de Bordeaux

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 10 mai 1946

PAR

Maurice-Antoine-Pierre L'ÉPÉE

Diplômé de Médecine du Travail.
Ancien interne des Hôpitaux,
Chef de Laboratoire de Médecine légale,
Faisant fonction de Chef de Clinique dermatologique

Né à RIBÉRAC (Dordogne), le 28 mai 1915

Examinateurs de la Thèse

MM. JOULIA, professeur ..... *Président.*
DUPÉRIÉ, professeur .....
CREYX, professeur ..... *Juges.*
DERVILLÉE, professeur .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT.
ROCHER, ANDÉRODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLE, LEURET, PÉRY.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
id.	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurg. et gynécol.	N.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.
Hygiène	N...
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Médecine expérimentale	N.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF
Physique méd. et pharmaceutique.	N.
Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.

PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.
id.	N.
id.	N.
id.	BROUSTET.
id.	N.
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
Chirurgie générale	N.
id.	MASSÉ.
id.	N.
id.	MAGENDIE.

	MM.
Chirurgie générale	POUYANNE.
Obstétrique	N.
id.	MAHON.
Ophtalmologie	N.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	N.
Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL

BIBLIOTHÈQUE UNIV. BORDEAUX

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	MAHON.
Puériculture	FAUGÈRE.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N.
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.

	MM.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	TAYEAU
Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	J. VILLAR.
Pathologie chirurgicale	J. CHAVANNA

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

MORT POUR LA FRANCE, VERDUN 1916

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PERES,
DE MA GRAND-MERE, DE MON PARRAIN

A MA MERE

A MA GRAND-MERE

A MA TANTE — A MA MARRAINE
ET A MON ONCLE DE BIRAN

A MON ONCLE, MA TANTE ET COUSINS DU MAROC

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

STAGE

Monsieur le Professeur CARLES
Monsieur le Professeur LOUBAT

EXTERNAT

Monsieur le Professeur PAPIN
Monsieur le Professeur GUYOT
Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET
Monsieur le Professeur CREYX
Monsieur le Doyen MAURIAC
Monsieur le Docteur LACHAPELE

INTERNAT

Monsieur le Professeur GUYOT
Monsieur le Professeur BONNIN
Monsieur le Professeur LEURET
Monsieur le Professeur JOULIA
Monsieur le Professeur CREYX
Monsieur le Doyen DUPERIÉ

A Monsieur le Docteur SERVANTIE

Biologiste des Hôpitaux,
Directeur du Laboratoire de biologie de l'Hôpital Saint-André,
Croix de guerre.

Qui nous a dirigé pour la partie expérimentale et biologique de nos recherches.

A Monsieur le Docteur LE COULANT

Médecin dermato-vénéréologiste des Hôpitaux.

Qui nous a guidé pas à pas dans notre travail. En témoignage de notre très grande reconnaissance.

A Monsieur le Professeur DERVILLÉE

Professeur de Médecine légale et de Déontologie.
Officier d'Académie.

Avec notre profonde gratitude pour toute la bienveillance que vous ne cessez de nous témoigner. Hommage respectueux de votre élève, qui essaiera de se montrer digne de votre enseignement.

LA

MÉLANOSE DE RIEHL

Travail de la Clinique dermatologique
de la Faculté de Bordeaux

HISTORIQUE

En 1917, Riehl signalait à Vienne, sous le nom de « Kriegs-mélanose » ou mélanose de guerre, la fréquence insolite, dans les Empires centraux, de troubles pigmentaires, survenant sur les parties découvertes, parmi les populations civiles fortement carencées, alors que les militaires, malgré une vie plus intense, mais aussi bénéficiant d'une alimentation plus rationnelle, en étaient exempts. Il incriminait à cette époque les produits alimentaires falsifiés. Cette mélanose de Riehl est une mélanose pure.

A peu près à la même époque, Hoffmann et son élève Habermann décrivaient une mélanodermite toxique lichénoïde et bulleuse, d'aspect un peu différent. Souvent accompagnée de boutons d'huile, elle serait due plutôt à l'action locale des huiles de graissage et des goudrons. Cette mélanose avec lésions inflammatoires folliculaires est une mélanodermite professionnelle.

En regard des nombreux travaux parus sur cette ques-

tion en Europe centrale, la question était à peu près ignorée en France. Les deux premiers cas sont observés par Thibierge en 1918 chez des tourneurs d'obus. Cet auteur incrimine les lubrifiants des usines de guerre.

Si ces types classiques de Riehl et d'Hoffmann-Habermann furent extrêmement rares dans notre pays, par contre, un autre type de mélanoses est observé et décrit entre 1919 et 1922 par Civatte. Elles survenaient chez des femmes, sans étiologie précise, à la ménopause, avec des signes endocriniens manifestes. Civatte signale en effet une mélanose avec télangiectasies et atrophie réticulée réalisant un aspect bigarré qu'il dénomme, pour cette raison : poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. Certains auteurs veulent y voir une forme localisée de la poïkilodermie de Petges-Jacobi, d'autres l'assimilent à la mélanose de Riehl.

Pendant les vingt années qui séparent les deux guerres, quelques cas observés sont publiés sous le titre de poïkilodermie réticulée pigmentaire.

Depuis 1940, nous constatons une abondance anormale de mélanoses dites de guerre. Aves MM. Joulia, Le Coulant et Servantie, nous en avons observé une centaine de cas, aussi bien dans la clientèle hospitalière (Clinique dermatologique de Bordeaux) que dans la clientèle privée. Cette affection observée dans d'autres centres dermatologiques a motivé plus de cent travaux récents sur ce sujet, si bien que la séance de la Société de dermatologie du 8 avril 1943, avec les publications de Gougerot, Burnier et Carteaud, Jausion, Degos et Carrot, Garnier, Milian et Sézary, y est presque entièrement consacrée.

Alors que Gougerot, Civatte, Degos, insistent sur la non-spécificité des mélanoses de guerre et étudient les faits de passage entre poïkilodermie, lichen-plan et lupus érythémateux, au contraire, MM. Joulia, Le Coulant et Servantie donnent des critères cliniques et biologiques de la mélanose de Riehl, ils décrivent des signes cliniques précis associés à un complexe avitamino-dysendocrinien et la distinguent nettement de la poïkilodermie de Petges-Jacobi.

Les hypothèses pathogéniques se succèdent avec les travaux plus récents de Jausion (sur les farines et la photosensibilisation), de Gaté et son élève Bonnaymé (sur le cholestérol et la rétention phénolique), de Merklen (sur le rôle du soufre), de Graciansky (sur les corps fluorescents et sur le cuivre), de Degos et Carrot (sur un cas de mélanose avec porphyrinurie très élevée), de Bolgert (sur les troubles intestinaux).

Pierini avait constaté l'existence de la maladie de Civatte en République Argentine avant la guerre et en a fait une étude détaillée (115-116). Récemment, des mélanoses semblables ont été observées en Espagne (Silverio Gallego Calatayud [12], en Cochinchine.

Nous ignorons la fréquence actuelle de la mélanose de Riehl dans les pays germaniques.

ETUDE CLINIQUE

L'étude de 95 malades, dont 66 femmes atteintes de mélanose de Riehl vraie, 13 cas de méladie d'Hoffmann-Habermann, 7 de boutons d'huile et 9 de pigmentations diverses, nous permet de brosser un tableau d'ensemble de la mélanose de Riehl et de la dégager nettement « du cadre général et encore mystérieux des pigmentations ».

1° Signes cutanés.

Un érythème, rouge vif en général, parfois rosé, souvent urticarien, est le premier symptôme; il est fréquemment accompagné d'un léger œdème et de signes subjectifs : prurit plus ou moins marqué, sensations de brûlure ou seulement de picotement, de masque étroit enserrant le visage et même de cuisson intense, de plaie vive. C'est donc l'aspect de l'érythème solaire, et c'est cette étiologie que la malade incrimine dans la majorité des cas. Cet érythème apparaît et réapparaît par poussées, tantôt sans cause appréciable, tantôt sous l'influence de l'émotion (bombardements : obs. 15, 63, 67), de l'apparition des règles (obs. 43), de la fatigue, d'une infection (obs. 22, 25, 38), d'un changement brusque de température (chaleur ou froid), de l'application de teinture capillaire (obs. 31, 32, 33), du savonnage, d'une exposition au soleil (obs. 47), d'une thérapeutique locale irritante (applications de neige carbonique : obs. 2). Plus rarement, le début est insidieux, sans symptôme prémonitoire, sans rougeur ni phénomènes subjectifs.

A l'érythème fait suite la pigmentation. Au début, ce sont

des taches grises, d'aspect sale, qui simulent une peau sale, crasseuse (obs. 4, 33). Plus tard, c'est un gris bleuté, ardoisé, à reflets parfois métalliques, et même un brun ocre ou un brun chocolat. Pour nous, cette pigmentation commence par le follicule pileux. Elle s'étend ensuite excentriquement et, par confluence des îlots folliculaires, forme d'abord un réseau, puis une nappe uniforme au centre, réticulée et folliculaire en bordure. Signalons, sur ce fond pigmentaire, la présence de lentigines (petites taches arrondies, à limitation nette, d'un noir de suie), d'apparition récente. La peau se modifie rapidement : elle devient sèche, rugueuse, tendue, comme collodionnée, avec une desquamation grisâtre, fine ou lamelleuse, qui incommode la malade. Parfois, il existe quelques hyperkératoses folliculaires, ou plutôt une horripilation des follicules pileux qui réalise un granité spécial. Il n'y a jamais de comédons ni de folliculites. On observe parfois aussi des papules lichénoïdes (obs. 37), sans jamais de lichen plan vrai.

Erythème et pigmentation coexistent. La pigmentation varie peu dans le temps. L'érythème, par contre, est constamment variable avec les émotions, les menstrues, la fatigue, etc. Sur le fond pigmentaire vont évoluer des poussées congestives. Il s'ensuit des changements curieux de coloration du visage, car cet ensemble érythémato-pigmentaire peut varier du brun sale au violet aubergine, lie de vin, suivant la prédominance de l'un ou l'autre de ses constituants. Ce sont ces poussées congestives qui donnent à la mélanose de Riehl son caractère très particulier. Chaque poussée congestive est d'ailleurs suivie d'une poussée pigmentaire (obs. 31, 32, 33).

Le visage et le cou sont habituellement seuls atteints, mais parfois aussi le dos des mains et les avant-bras (par photo-traumatisme) et même des régions couvertes (par micro-traumatismes répétés) : surface de frottement d'une pelote herniaire (obs. 10), des jarretelles sur les cuisses (obs. 39), de bretelles de chemise, soutien-gorge et ceinture (obs. 72).

Les muqueuses sont indemnes, sans pigmentation ni lichen plan. Sézary signale l'atteinte possible de la muqueuse buccale. Un de nos cas, pris au début pour une mélanose de Riehl, s'est terminé par une maladie d'Addison. On y trouvait cette localisation.

Au niveau du visage et du cou, les lésions, vaguement symétriques, ont un début et une prédominance nettement frontale, temporale, jugale et mentonnière, et parfois accentuent le cerne des yeux habituel aux brunes. Vers le bas (bordure imprécise), elles ne dépassent pas les limites du décolleté. Vers le haut (bordure nette), elles respectent les régions protégées par les cheveux et en particulier une bande de quelques millimètres à un centimètre à la lisière du cuir chevelu.

L'affection, non traitée et après une longue évolution, s'achemine lentement et progressivement vers une atrophie cicatricielle réticulée avec fines télangiectasies, plus visible à la loupe qu'à l'œil nu et plus encore au microscope qu'à la loupe (obs. I). C'est alors l'aspect décrit par Civatte, sous le nom de poïkilodermie du visage et du cou. Cet aspect ne constitue pas toute la maladie, mais seulement une phase d'évolution terminale spontanée, un état définitif banal d'atrophie cicatricielle résiduelle. Parfois, d'ailleurs, ce stade est très tardif et peut manquer.

Grâce au traitement, les poussées congestives et la pigmentation disparaissent. L'atrophie résiduelle est alors si peu apparente que le visage semble avoir repris son aspect antérieur. Les délais de guérison sont très variables, parfois longs de quelques semaines à plusieurs mois.

En résumé, la mélanose de Riehl présente les trois étapes suivantes que nous avons pu suivre sur plusieurs malades. Le début se fait par une lésion érythémateuse, œdémateuse et prurigineuse pré-mélanique (Joulia, Le Coulant et Servantie-Sézary-Garnier). La période d'état est très caractéristique par la coexistence de pigmentation et de poussées congestives. Finalement, se constitue une atrophie cicatricielle réticulée, que l'on peut identifier à la poïkilodermie de Civatte.

Gougerot, au contraire, ne décrit que deux stades : un érythème pigmentogène, laissant une pigmentation sans érythème [60]. Il considère les papules brillantes lichénoïdes comme les lésions initiales de la mélanose de Riehl et il les assimile aux petites papules élémentaires qu'il a décrites dans la poïkilodermie généralisée. Avec Civatte, il pense que la réticulation n'est pas spécifique de la mélanose de Riehl, mais banale, car il la retrouve même dans la mélanodermie phtiriasique. Elle témoignerait seulement de l'existence de la zone fragile qu'est le réseau anastomotique capillaire [61, 57]. Enfin, il observe, encore dans une mélanodermie phtiriasique, une leucodermie ponctuée périfolliculaire, comme si le pigment fabriqué était résorbé autour des orifices pilo-sébacés. Il confirme d'abord la topographie extrafolliculaire du pigment par une biopsie, ensuite sa résorption folliculaire par l'épreuve du badigeon à l'éosine [57]. Il observe alors ce pointillé blanc péri-orificiel dans la mélanose de Riehl, où il décrit 4 aspects de la pigmentation qui serait tantôt uniforme, tantôt ponctuée de blanc, tantôt ponctuée de brun, tantôt réticulée [60]. Au contraire, à Berne, Robert [120] insiste sur la topographie périfolliculaire de la pigmentogénèse en général, par suite du processus d'oxydation plus intense dans ces régions, ce qui confirme nos observations.

2° Signes endocriniens.

La plupart des glandes endocrines sont en état de dysfonctionnement. Etudions particulièrement les glandes pigmentogènes.

Il y a des signes cliniques d'hypofonctionnement corticosurrénal : fatigue intense, dégoût du travail physique et intellectuel, amaigrissement, pigmentation augmentée à la suite du travail, diminuée par le repos, douleurs lombaires parfois (obs. 11 et 16), tension artérielle habituellement basse, d'ailleurs sans calcifications anormales aux examens

radiographiques des régions surrénales. Comme dans la maladie d'Addison, il est possible de déclencher une pigmentation par application d'un sinapisme sur le thorax (observation récente d'une malade en cours de traitement). Les recherches humorales (voir syndrome humoral) et l'épreuve thérapeutique confirment cette donnée : l'administration d'adrénaline est mal supportée, alors que les extraits cortico-surrénaux non seulement relèvent l'état général, mais encore améliorent la pigmentation. Civatte avait déjà signalé ces faits.

Nous constatons souvent des signes nets d'hyperthyroïdie : amaigrissement, éréthisme cardio-vasculaire, tachycardie, goitre (obs. 5, 43), tremblement des extrémités, émotivité, irritabilité. Mais, dans certains cas, malgré ces signes d'irritabilité, nous avons observé un abaissement du métabolisme basal coïncidant avec une augmentation importante du bloc pyruvique urinaire. Cette irritabilité n'est pas forcément un signe d'hyperthyroïdie, comme en témoignent quelques observations. Boudin [8, 9] signale même l'apparition simultanée de mélanose de Riehl et de myxœdème.

La mélanose de Riehl est l'apanage du sexe féminin. Jausion [82] cite des faits de passage entre la mélanose de Riehl et le chloasma. Nous avons constaté chez une malade (non encore publiée) la succession des deux processus : après une grossesse normale accompagnée de pigmentation du visage du type chloasma et guérison de ce dernier, quelques mois après l'accouchement, la malade a présenté une mélanose de Riehl typique après exposition intempestive au soleil sur une plage de la région. Très souvent, nous avons constaté une augmentation de poids, avec aménorrhée ou dysménorrhée douloureuse. Exceptionnellement, il y a hyperovarie (Jausion, Sézary).

Alors que Bonnaymé [6] observe tantôt une hypercalcémie, tantôt une hypocalcémie, nous trouvons le plus souvent une calcémie élevée : 7 fois seulement inférieure à 110; 11 fois comprise entre 110 et 120; 10 fois supérieure à 120,

dont 3 fois supérieure à 130 et atteignant 1 fois 148 (la calcémie normale étant de 90 à 110 milligrammes p. 1.000.) Nous concluons donc à la fréquence de l'hyperparathyroïdie.

Certes, dans l'observation 1, il y eut une aggravation de la pigmentation par diathermie hypophysaire, et, dans un cas, Gaudenzi [53], à Turin, incrimine des troubles hypophysaires. Cependant, l'hypothèse séduisante d'un hyperfonctionnement hypophysaire paraît devoir être écartée. Nous n'avons pratiqué ni l'interférométrie, ni la réaction d'Aron, mais la selle turcique est normale et le test des mélanophores chez la grenouille hypophysectomisée est négatif.

Chez les batraciens, l'hormone mélanotrope, produite par le lobe intermédiaire de l'hypophyse, excite les mélanocytes du derme en deux phases, d'abord une phase aiguë, avec expansion de leurs ramifications par un principe mélanophoro-dilatateur, ensuite une phase chronique, avec augmentation de leur métabolisme pigmentaire.

Chez les mammifères, l'hormone de pigmentation, produite par le lobe antérieur (en particulier par les cellules basophiles de la partie la plus antérieure du lobe antérieur) et peut-être par toute la glande, excite les cellules de Langerhans de l'épiderme, moins plastiques, seulement d'une manière lente, par augmentation de leur métabolisme pigmentaire.

En pathologie humaine, on observe des pigmentations d'origine hypophysaire au cours de tumeurs de l'hypophyse, d'acromégalie, de diabète insipide, etc. C'est peut-être aussi le cas du chloasma et de l'hyperpigmentation gravidique [98].

L'hypothèse d'un hyperfonctionnement hypophysaire au cours de la mélanose de Riehl nous avait paru séduisante.

Les tests biologiques de la fonction hypophysaire cherchent à déceler dans les humeurs l'existence des principales hormones : gonado-stimuline (réaction de Brouha), thyréo-stimuline (réaction d'Aron), hormone mélanotrope (test des mélanophores).

C'est le test des mélanophores chez la grenouille hypophy-

sectomisée qui permet la recherche du principe mélanophoro-dilatateur [4].

En effet, la grenouille harmonise sa livrée avec le milieu qui l'entoure. A la lumière et sur fond clair, elle s'éclaircit. Sur fond noir et à l'obscurité, elle noircit. L'éclaircissement correspond à la rétraction des mélanocytes, le noircissement à leur expansion. On suit facilement ces modifications au microscope (faible grossissement) au niveau de la membrane interdigitale des pattes postérieures. Ces variations peuvent se chiffrer grâce à un « index mélanophorique ». Le stade 1 représente, en effet, la rétraction la plus importante, avec des mélanocytes arrondis, réguliers, punctiformes. A l'opposé, le stade 5 correspond à l'expansion la plus complète avec des mélanocytes étalés en longues et fines arborescences et chevelus comme des ostéoblastes. Les stades 2, 3, 4 sont intermédiaires.

Nous pratiquons l'hypophysectomie par voie endobuccale palatine. En une ou deux heures, la grenouille se décolore et tous les mélanocytes sont au stade 1. Ils restent à ce stade, même si l'animal est mis dans l'obscurité. Au contraire, ils s'étalent et tendent à prendre le stade 5 par injection d'urines contenant le principe mélanophoro-dilatateur. La survie des grenouilles opérées est de quinze jours à trois semaines environ. Nous avons ainsi un réactif animal pour déceler l'hyperfonctionnement hypophysaire.

Cette épreuve d'exploration fonctionnelle de l'hypophyse est pratiquement spécifique, à condition que le sujet ne prenne pas certaines substances (acétylcholine, chloroforme, nitrite d'amyle, etc.) et que la grenouille survive à l'injection (dilatation cadavérique).

Nous injectons 2 à 4 cm^3 (suivant le poids de la grenouille) d'urines du réveil (plus concentrées) et centrifugées (pour ménager la grenouille), avec une aiguille intradermique (pour éviter le reflux), dans le sac endolymphatique, en répartissant une moitié au niveau du dos et l'autre moitié au niveau du ventre. Nous notons le stade des mélanocytes toutes les vingt minutes.

Voici le résultat des 57 réactions que nous avons pratiquées. Certains malades appartenaient aux services des Professeurs Dupérié, Mauriac, Delmas-Marsalet, Rivière.

Réaction négative, 1 fois chez un sujet sain.

Réactions négatives, 6 fois dans des maladies hypophysaires : tumeur de l'hypophyse en cours de traitement par la radiothérapie, maladie de Cushing clinique sans lésion à l'autopsie (2 fois), diabète insipide (15 litres de diurèse), adéno-épithélioma hypophysaire opéré en 1940 et irradié en 1942 et 1944, syndrome adiposo-génital.

Réactions négatives, 6 fois dans d'autres maladies endocriniennes : 3 cas de maladies de Basedow avec métabolisme de base de +60, +59 et +25, 1 cas d'hypothyroïdie congénitale, 2 cas de maladie d'Addison traitées l'une par des injections quotidiennes de syncortyl, l'autre par implantation de désoxycorticostérone.

Réactions négatives, 4 fois dans des maladies diverses : cirrhose bronzée, polyglobulie (7.200.000 hématies) avec ulcère gastrique, cancers gastriques (2 cas).

Réactions négatives, 12 fois dans la mélanose de Riehl.

Réactions positives, 25 fois dans la grossesse et les suites de couches : 1 fois à 45 jours, 2 fois à 3 mois, 2 fois à 4 mois, 1 fois à 5 mois, 3 fois à 6 mois, 1 fois à 7 mois, 2 fois à 8 mois, 2 fois à 9 mois, 1 fois la veille de l'accouchement, 2 fois le jour de l'accouchement, 1 fois par jour les 8 premiers jours après l'accouchement.

Réactions négatives les 9e et 10e jours après l'accouchement.

Lorsque la réaction est positive, le début de la dilatation des mélanocytes est visible le plus souvent en quarante minutes dans les cas favorables en vingt minutes, dans les cas défavorables en une heure. Le maximum de leur dilatation s'observe en général au bout d'une heure, parfois même en quarante minutes, parfois seulement en deux heures. Cette dilatation persiste le plus souvent à la deuxième heure, diminue à la troisième et disparaît à la quatrième.

Dans un cas de grossesse de 6 mois, nous avons obtenu une réaction identique avec du sérum sanguin au lieu d'urines.

Certes, il est difficile de conclure d'après ce petit nombre de réactions. Notre expérimentation doit être continuée. Nous pensons cependant pouvoir admettre, au moins provisoirement, les faits suivants :

Il n'y a pas d'hyperfonctionnement hypophysaire décelable par cette méthode dans la mélanose de Riehl.

D'un point de vue pratique, le test des mélanophores chez la grenouille hypophysectomisée nous paraît une méthode intéressante de diagnostic biologique de la grossesse, capable de rendre de réels services dans des cas urgents, par exemple pour une grossesse extra-utérine. Le résultat peut, en effet, être connu en deux heures au maximum, le plus souvent en une heure, parfois même en moins d'une heure.

D'un point de vue théorique, ce test permettra peut-être d'étudier et de suivre par des courbes le fonctionnement hypophysaire au cours de la grossesse, ce qui représente une des questions les plus intéressantes de l'obstétrique moderne.

En résumé, nous devons retenir la tétrade dysendocrinienne suivante : hypocorticosurrénalisme, hyper ou hypothyroïdie, hypo ou dysovarie, hyperparathyroïdie.

3° Signes de carences vitaminiques.

L'avitaminose C peut être mise en évidence soit par l'épreuve de saturation, soit par le simple dosage de l'acide ascorbique dans les urines. Le taux normal est environ de 10 milligrammes par litre. Sur notre tableau, nous indiquons le taux de l'acide ascorbique urinaire avant et après traitement par la vitamine C. Il est inférieur à 5 dans 40 cas, compris entre 5 et 10 dans 15 cas, supérieur à 10 dans 4 cas seulement. Une de nos malades avait même présenté antérieurement une carence affirmée en vitamine C : déchaussement des dents guéri rapidement par le jus de citron (obs. 42). La réalité de l'avitaminose C dans la mélanose de Riehl est

confirmée par Garnier, Sézary [125], Coste [25], Graciansky [69, 70]. Seuls, Gaté [52] et son élève Bonnaymé [6] pensent que la carence en vitamine C est inconstante et même rare.

La détermination du bloc pyruvique urinaire nous a révélé la fréquence de l'avitaminose B. L'acide pyruvique intervient en effet comme intermédiaire dans chacune des deux phases anaérobie et aérobie de la contraction musculaire. Mais, dans les deux cas, sa transformation ne peut s'effectuer qu'en présence d'un composé de la vitamine B. En cas d'avitaminose B, il se produit donc une accumulation d'acide pyruvique dans le sang et dans les urines. En réalité, on ne dose pas seulement l'acide pyruvique urinaire, mais le bloc des composés carboxylés, c'est-à-dire toutes les substances urinaires se combinant au bisulfite de soude et qu'on appelle les « bisulfite binding substances » (B. B. S. des auteurs anglais), bloc où l'acide pyruvique domine. Au-dessus de 0 g. 260 par litre d'urine, on admet qu'il y a hypo ou avitaminose B [109, 124]. Dans 24 cas, le B. B. S. est normal; dans 34 cas, il est augmenté (jusqu'à 0 g. 924 : obs. 57). Nous avons remarqué également que ce B. B. S. urinaire pouvait augmenter à la suite du traitement par la vitamine C. Une de nos malades (obs. 46) avait même de petits œdèmes de carence. Bonnaymé [6], par contre, élimine l'intervention du facteur B.

La recherche des porphyrines dans les urines a toujours été négative ou normale. Il est bien entendu que nous considérons comme normale toute porphyrinurie inférieure à 100 γ et que nous évitons de confondre la porphyrinurie avec l'urobilinurie anormalement élevée dans plusieurs observations. Bonnaymé [6], Graciansky [69, 70], Coste [25], confirment l'absence d'avitaminose PP. Jausion [74] cite un seul cas de porphyrinurie élevée. Garnier n'observe de grosse porphyrinurie que dans certains cas seulement. Le cas unique de mélanose avec porphyrinurie élevée chez un prisonnier de guerre, signalé par Degos [28, 29], n'est-il pas différent de la mélanose de Riehl ? Signalons en passant que nous

avons observé 4 cas de pellagre : 1 fois avec seulement des traces de porphyrines dans les urines [86], 3 fois sans porphyrinurie, mais avec urobilinurie (obs. 91). Cette constatation, qui nous a troublé, fera l'objet d'un travail ultérieur.

En conclusion, l'avitaminose C est presque constante, la carence en vitamine B est fréquente, mais la vitamine PP est normale.

Nos tests d'avitaminose pratiqués chez des sujets sans mélanose nous ont donné constamment des résultats normaux.

4° Syndrome humoral.

L'étude du syndrome humoral a porté d'une part sur l'urine, d'autre part sur le sang.

Dans l'urine, nous avons étudié l'urée, les chlorures et surtout le rapport urée-chlorures. A l'état normal, ce rapport est voisin de 2. Dans certains cas, il tend à s'inverser et à descendre jusqu'à 0,50, soit par diminution de l'urée urinaire (en rapport avec une sous-alimentation), soit par hyperchlorurie (en rapport avec une insuffisance surrénale). Nous le trouvons 20 fois supérieur à 1 et 18 fois égal ou inférieur à 1 (limite extrême : 0,43).

Au point de vue sanguin, à côté de quelques cas d'anémie légère, nous trouvons parfois de petites polyglobulies (obs. 10 et 12), comme dans les cas de concentration sanguine. On peut également donner la même explication de l'augmentation fréquente des protéines totales : 19 fois taux normal de 75 à 85 grammes par litre, 3 fois taux abaissé, 16 fois taux augmenté (jusqu'à 96 g.). La déshydratation sanguine avec concentration, qui résulte de l'hyperchlorurie, est un élément du syndrome humoral de l'insuffisance surrénale [94, 122].

Le nombre des réticulocytes est normal. Bonnaymé [6] insiste sur l'élévation constante du cholestérol sanguin, qui témoignerait des troubles du métabolisme général. Certains auteurs [10, 103] confirment cette opinion. Nous n'avons

observé une hypercholestérinémie égale ou supérieure à 2 grammes que dans 3 cas.

En résumé, l'étude humorale nous montre des signes de dénutrition et des signes de légère insuffisance surrénale.

5° Signes digestifs.

Très fréquemment, nos malades présentent des troubles digestifs : état nauséeux le matin, manque d'appétit, congestion du visage après les repas, digestions difficiles, somnolence postprandiale, migraines, mauvaise denture, langue saburrale, haleine fétide, ballonnement et diarrhée, urobilinurie. Il s'agit donc soit de troubles intestinaux par fermentation, diarrhée des féculents (on sait l'abondance de ces derniers dans le régime de guerre), ou par putréfaction intestinale (par le pain habituellement riche en son), soit de troubles hépatiques parfois anciens (petits éthylismes, éthylisme bourgeois). Quand on les recherche, ces troubles digestifs sont fréquents. Ils ont déjà été signalés par quelques auteurs, dont Bolgert, Sézary.

ETIOLOGIE

La mélanose de Riehl est l'apanage du sexe féminin. Cela n'a rien d'étonnant, car on connaît la tendance physiologique de la femme à faire de la pigmentation aux différentes étapes de sa vie génitale : puberté, ménopause et surtout grossesse. Déjà, Riehl avait noté cette particularité. Sézary, Civatte, l'avaient également signalée.

Le rôle de la lumière (photo-traumatisme) est nettement démontré par l'apparition de la maladie au début de l'été et par sa localisation sur les parties découvertes (obs. 90), par l'absence de pigmentation sur le fond des plis du visage et du cou. Mais d'autres irritations prolongées (micro-traumatismes répétés), même sur des régions couvertes, en provoquant de l'érythème, peuvent déclencher la pigmentation : frottement d'un soutien-gorge, etc. Les essais de décoloration (application de neige carbonique : obs. 2), en raison du traumatisme produit, aggravent les lésions.

La lumière n'est qu'un facteur révélateur et localisateur et n'explique pas la maladie.

Elle apparaît, chez la plupart des malades, à la fin de l'hiver ou au début du printemps, c'est-à-dire après la période de l'année où l'alimentation a été la plus défectueuse et au moment où les infections printanières vont aggraver l'avitaminose C (Mouriquand). Chez quelques patientes, on la voit apparaître au début de l'été seulement, comme si le facteur solaire jouait, de même que dans la pellagre, un rôle de déclenchement. Les faits, en apparence paradoxaux, d'amélioration en plein été malgré le soleil s'expliquent par l'alimentation plus riche à cette période de l'année en fruits et en légumes.

La mélanose du visage et du cou s'observe surtout dans les populations urbaines [69, 70], sous-alimentées, et principalement chez les petites gens : petits bourgeois ou petits fonctionnaires, particulièrement touchés par les restrictions actuelles.

Les cas familiaux de mélanose de Riehl signalés par Sézary [125, 129] et par Joulia et Le Coulant [89] (obs. 3 et 33) relèvent d'une même alimentation familiale défectueuse.

Le nombre élevé de malades qu'il nous a été donné d'observer à Bordeaux et dans la région bordelaise s'explique par le fait que notre région, par trop spécialisée dans la culture de la vigne, est actuellement sevrée des légumes et des fruits (oranges, citrons, etc), qui lui provenaient autrefois des régions voisines et surtout du Maroc [90].

Si certaines malades s'étonnaient de nous voir incriminer l'alimentation qu'elles prétendaient être excellente, nous n'avions pas de peine à leur faire constater qu'elles ne mangeaient pas de fruits depuis le début des hostilités. Beaucoup s'avouaient alors grosses mangeuses d'oranges, de bananes, qu'elles ne pouvaient plus se procurer. L'alimentation, qui semblait normale, était donc une alimentation déséquilibrée, souvent trop riche en hydrates de carbone, et on sait que la consommation de vitamines C dans ces cas-là est nettement augmentée (Mouriquand).

Quelques cas de mélanose de Riehl ont été récemment publiés en Espagne [12]. Nous ignorons sa fréquence actuelle en Autriche.

PATHOGENIE

Cette étude, particulièrement complexe, sera divisée en quatre chapitres : théories classiques, théories particulières, théories récentes (celle en particulier qui résulte des travaux de la Clinique dermatologique de Bordeaux), théories complémentaires.

1° Théories classiques.

Elles sont au nombre de trois :

a) *Théorie endogène, alimentaire.* — Riehl incrimine l'absorption de produits alimentaires de mauvaise qualité, utilisés pendant la guerre 1914-1918 dans les Empires centraux : farines entrant dans la fabrication du pain de guerre, dit pain K.K. (farine de fèvres, de marrons d'Inde, de maïs, d'orge, de sarrazin : obs. 42), graisses végétales (margarine sophistiquée) remplaçant le beurre. Pour certains, la mélanose de Riehl serait une avitaminose comparable à la pellagre. Pour d'autres, ces « ersatz » sensibiliseraient la peau à la lumière. Jausion invoque toujours actuellement ces photocatalyseurs alimentaires (farines). L'hypothèse alimentaire de Riehl fut confirmée par la diminution du nombre de cas de mélanose avec la fin des hostilités et du blocus, qui permit au blé de rentrer en Autriche.

b) *Théorie exogène, professionnelle.* — Elle correspondrait à la mélanodermite d'Hoffmann-Habermann. Il s'agit soit d'huiles de graissage impures (lubrifiants des usines de guerre, par exemple), soit de goudron (ainsi que de ses déri-

vés : brai, bitume). Signalons les nombreuses substances cycliques aromatiques du goudron et rappelons que, d'après la théorie de Bruno Bloch, le chromogène de la mélanine est un composé cyclique dérivé du benzol. Huiles de graissage et goudrons peuvent agir tantôt mécaniquement par irritation qui réalise les boutons d'huile, tantôt chimiquement par photosensibilisation qui provoque la mélanose. Cette photosensibilisation s'effectue d'ailleurs de deux façons : soit par voie externe, par contact direct avec des dérivés anthracéniques et en particulier de l'acridine (Milian), soit par voie interne, par absorption respiratoire ou digestive de particules ou de vapeurs (Scolari [123]). Cette dernière théorie endogène se rapproche de la théorie alimentaire. Actuellement encore, Touraine [137] considère la mélanose comme due au contact direct de certains carbures d'hydrogène qui entrent dans la composition des produits actuellement utilisés tant dans l'industrie (surtout matériel de graissage) que dans les instituts de beauté (teintures capillaires). Et Garnier cite à ce propos le « Coloral », teinture contenant une substance voisine de la chrysoïdine. Milian [106] met en cause non seulement des matières grasses diverses, mais encore une inflammation antérieure de la peau.

c) *Théorie mixte de la photosensibilisation.* — Elle réunit les deux premières et les complète. Jausion, en effet, fait remarquer que les deux étiologies couramment invoquées dans les mélanoses, l'une exogène par le goudron, l'autre endogène par les farines, relèvent peut-être d'un même mécanisme. En effet, le pain de guerre a un gros excès de son (cellulose), dont l'attaque dans l'intestin par les microbes stercoraux (flore cellulolytique) aboutit d'une part à un pigment jaune, d'autre part à des goudrons végétaux, qui sont photodynamiques, ce qui rapproche de l'étiologie exogène.

2° Théories particulières.

On a invoqué le rôle du pH de la peau. Chez l'albinos, le pH est acide. La mélanogénèse dépendrait d'un pH alcalin (Cailliau [11]).

Graciansky [69, 70] émet l'hypothèse du rôle photosensibilisateur des corps fluorescents de nature indolique nés des putréfactions intestinales portant sur les protides (flore protéolytique), trouble intestinal particulièrement fréquent. Mais l'excrétion urinaire des corps fluorescents est normale chez ses malades.

Gaté [52] et Bonnaymé [6] considérant que, d'après la théorie de Bruno Bloch, la mélanine dérive de corps phénoliques, font des dosages des phénols. La rétention phénolique est constante : taux sanguin normal ou légèrement augmenté, taux urinaire abaissé. Mais cette rétention phénolique n'est pas particulière à la mélanose de Riehl, car on la constate dans d'autres dermatoses pigmentaires. Les phénols, comme l'indol, proviennent des putréfactions intestinales [3].

3° Théories récentes.

Les investigations biologiques pratiquées sur nos malades ont montré des signes endocriniens et des signes de carence vitaminique.

Le syndrome endocrinien est constitué par un hypocorticosurrénalisme, une hyper ou hypothyroïdie, une hypo ou dysovarie, une hyperparathyroïdie, signalés d'ailleurs antérieurement à nous. Mais, au lieu d'attribuer un rôle à telle glande plutôt qu'à telle autre, il faut incriminer une dysendocrinie générale, comme le laissait soupçonner la diversité des interprétations [6]. D'après Milian, ces troubles endocriniens seraient parfois dus à la syphilis.

Le syndrome de carence vitaminique porte sur les deux facteurs B et C. Déjà Riehl pensait à une avitaminose. On peut admettre que les vitamines B et C sont spécialement en cause parce qu'elles sont hydrosolubles, rapidement éliminées, impropres à constituer des réserves, nécessitant donc un renouvellement presque quotidien de leurs doses. Or, la carence en vitamine C semble avoir été totale dans certaines grandes agglomérations : absence d'aliments frais (légumes

verts et fruits), abus des conserves. Le rôle antipigmentaire de l'acide ascorbique est actuellement bien connu, non seulement dans la mélanogénèse en général [54, 100, 125; 132, 133], mais encore dans les cas particuliers de la mélanose de Riehl (voir signes de carence vitaminique), de la maladie d'Addison (Moravitz), de la cirrhose bronzée (Layani et Ravina, Duvoir [43]), dans le chloasma [24]. Peut-être ce rôle s'explique-t-il par le métabolisme vitaminique cutané [44] : la peau contient en effet de l'acide ascorbique dans sa couche basale et dans ses formations pigmentaires (Giroud et Leblond, *L'acide ascorbique dans les tissus et sa détection*, Hermann et Cie, édit., 1936). Les faits, en apparence paradoxaux, d'avitaminose C avec pigmentation cutanée, alors que les formations pigmentaires de la peau sont riches en vitamine C, prouveraient que, dans les cas de déperdition de vitamine C, l'organisme réagit en produisant du pigment pour la fixer [24]. Nous avons vainement essayé d'étudier l'acide ascorbique dans la peau de nos malades.

Le nœud de la question paraît être dans le rapprochement des signes dysendocriniens et des signes de carence vitaminique. La synergie vitamino-endocrinienne nous semble le point essentiel à retenir. Nous pensons que l'avitaminose est à l'origine des troubles endocriniens, humoraux et cutanés. Précisons cette hypothèse pathogénique.

Les relations entre les vitamines et les hormones sont aujourd'hui bien connues [2, 107].

L'avitaminose B provoque une hypertrophie surrénale [2]. Le goitre expérimental est obtenu beaucoup plus facilement avec un régime pauvre en vitamine B et en iode qu'avec un régime déficient en iode seul. Les animaux privés de vitamine B présentent d'autre part une sensibilité plus grande à la thyroxine.

Ce sont les glandes endocrines ayant la plus forte teneur en vitamine C qui semblent les plus touchées dans cette maladie. La cortico-surrénale, les lobes antérieur et intermédiaire de l'hypophyse, en sont particulièrement riches [107]. Pour

Giroud, les taux élevés d'acide ascorbique dans ces glandes révèlent des connections physiologiques entre elles et lui. Grâce à son pouvoir oxydo-réducteur puissant, ce facteur activerait, pour Mouriquand, le fonctionnement endocrinien.

C'est dans les surrénales que l'acide ascorbique a été découvert par le savant hongrois Szent-Gyorgyi. Les auteurs russes ont montré la quasi-constance chez les inanitiés de lésions des surrénales. Dans le scorbut (avitaminose C affirmée), il y a hypertrophie des surrénales. Dans la diphtérie maligne, où se produisent d'importantes lésions surrénales, il a été obtenu d'excellents résultats thérapeutiques indifféremment avec l'hormone cortico-surrénale ou avec l'acide ascorbique. Dans la maladie d'Addison, il existe une carence en vitamine C. Dans le travail musculaire, la fatigue est retardée par l'adrénaline, retardée davantage par adjonction de cortine à l'adrénaline, encore plus retardée par la vitamine C ajoutée à l'adrénaline et à la cortine. Nos malades, toutes asthéniées, sentent leur potentiel de vie redevenir normal après les injections de vitamine C. Elles réclament même ces injections (obs. 1, etc.). En résumé, la vitamine C favorise le fonctionnement cortico-surrénal [2] et l'avitaminose C entraîne une insuffisance cortico-surrénale.

Seule des glandes endocrines, la thyroïde est pauvre en vitamine C. L'avitaminose C entraînerait une activation thyroïdienne.

Les troubles génitaux sont soit secondaires aux autres dysendocrinies (insuffisance surrénale, hyperthyroïdie), soit primitifs par avitaminose C déterminant des lésions ovariennes. On connaît actuellement de nombreux cas de dysménorrhée guéris par vitamine C (Magendie, *Journal de médecine de Bordeaux*).

Bref, il y a synergie vitamino-hormonale. Ce sont les carences vitaminiques qui déclenchent les dysendocrinies. En particulier, l'avitaminose C provoque l'insuffisance cortico-surrénale.

Dans le cas particulier de l'hyperthyroïdie, deux interpré-

tations sont possibles, soit que l'avitaminose C entraîne une hyperthyroïdie (mais chez nos malades l'avitaminose C est presque constante et l'hyperthyroïdie est inconstante), soit plutôt que l'hyperthyroïdie (née de la guerre, dit Jausion), par augmentation des échanges et par conséquent des besoins, révèle une avitaminose C fruste ou même inapparente qui, à son tour, provoquera une insuffisance cortico-surrénale.

La synergie vitamino-hormonale peut donc s'effectuer dans les deux sens : les avitaminoses déclenchent toujours des dysendocrinies (insuffisance cortico-surrénale par carence en vitamine C), les dysendocrinies aggravent parfois les avitaminoses (avitaminose C révélée par l'hyperthyroïdie).

Les carences vitaminiques relèvent de causes multiples : avitaminoses d'apport (carences alimentaires ou exo-carences, par manque de vitamines ou de provitamines dans la ration), avitaminoses d'absorption (carences digestives ou entéro-carences, par troubles intestinaux qui peuvent détruire les vitamines dans l'intestin ou empêcher leur absorption intestinale), avitaminoses d'utilisation (carences nutritives ou endo-carences, par troubles hépatiques). Parfois même il s'agit d'avitaminoses par accroissement des besoins : l'hyperthyroïdie, le surmenage musculaire, le froid, le déséquilibre alimentaire (excès d'hydrocarbonés), sont des facteurs de révélation d'avitaminoses frustes ou même inapparentes, l'exagération des dépenses aggravant les conséquences de l'hypoalimentation. Le régime actuel, en effet, pauvre en viandes et en corps gras, est riche en hydrates de carbone : pain, pâtes, pommes de terre, haricots. Or, le régime hydrocarboné est un grand consommateur de vitamine C, la dépense d'acide ascorbique étant d'autant plus grande que le régime alimentaire a une valeur énergétique plus élevée : minima avec un régime carné, maxima avec un régime hydrocarboné. Enfin, le déséquilibre alimentaire tend à éliminer les types classiques d'avitaminose C. Par conséquent, il y a non seulement avitaminose, mais carence et déséquilibre alimentaires.

De plus, indépendamment des troubles endocriniens, il existe, à n'en pas douter, des troubles sympathiques. Certes, on a tendance à attribuer au sympathique tous les phénomènes de nature obscure (Sézary). Malgré tout, son intervention est révélée par le rôle de l'émotion (obs. 15, 63, 67), par la fréquence de l'anxiété (Degos), par la coexistence de pelade et de vitiligo (obs. 42), par la correspondance topographique avec du vitiligo [Degos], par l'étiologie syphilitique possible [91] (obs. 24), par les poisons sympathiques de l'actuelle panification (farine de marron d'Inde, d'après Jausion). L'observation quasi expérimentale de Delmas-Marsalet [39] démontre d'une façon indiscutable l'intervention du sympathique dans la pigmentation. En effet, le Professeur Dufour pratique, pour une sympathalgie faciale droite rebelle, une novocaïnisation du ganglion stellaire droit, suivie aussitôt d'un syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner, puis, quelques heures après, d'une tache située sur la joue, d'apparence ecchymotique et douloureuse au début, puis très pigmentée en brun, intense pendant plusieurs semaines, avec exagération au moment des paroxysmes douloureux, encore visible au bout d'un an. Les observations de pigmentation après des plaies érosives présentées par Sézary et Rabut [128], par Joulia et Le Coulant [85, 88] (obs. 87 et 90), illustrent parfaitement l'influence de ce facteur nerveux. L'inhibition du sympathique est donc suivie de pigmentation [54]. Le complexe endocrino-sympathique peut alors se comprendre ainsi : l'avitaminose C détermine une insuffisance surrénale, qui entraîne une hypotonie sympathique, d'où une pigmentation [1].

Nous arrivons ainsi à retenir, comme mécanisme pathogénique de la mélanose de Riehl, l'hypothèse suivante : la carence et le déséquilibre alimentaires entraînent des troubles endocrino-sympathiques, qui provoquent la pigmentation. L'avitaminose C et l'insuffisance cortico-surrénale sont d'ailleurs les faits dominants.

4° Théories complémentaires.

L'histamine, à la suite d'un érythème par vaso-dilatation, donne de la pigmentation. Il eût fallu étudier l'histaminémie et la libération locale d'histamine (Lewis). Le manque de test précis nous a empêché de travailler cette question pour le moment. Or, la vitamine C inhibe la libération d'histamine, et l'insuffisance surrénale serait à l'origine de l'avitaminose C (Geffriaud). Ce dernier point nous paraît inexact.

Le magnésium est un régulateur [38], le manganèse et le cuivre sont des catalyseurs (Gabriel Bertrand) de la pigmentogénèse. Granciansky [69, 70] estime que l'élévation du taux du cuivre sanguin et cutané (le cuivre étant un catalyseur des oxydases de la mélanogénèse) est un stigmate presque spécifique de la mélanose de Riehl. Pour cet auteur, il y a parallélisme entre le métabolisme de base et le taux du cuivre sanguin (diminué dans les hypothyroïdies, augmenté dans la maladie de Basedow). Par conséquent, l'hyperthyroïdie élève le taux du cuivre sanguin, d'où une activation de la mélanogénèse et la mélanose de Riehl. Cela confirme nos hypothèses, car chez les malades soumis au traitement de Joulia et Le Coulant, Graciansky voit le cuivre sanguin diminuer en même temps que la pigmentation. Contre cette théorie séduisante, notons d'emblée que l'hyperthyroïdie est inconstante.

La mélanine est une substance quaternaire soufrée [111] et, dans les mélanodermies, il y a élévation de la teneur du sérum sanguin en soufre total et principalement en soufre neutre [Lœper]. Cette hyperthiémie a parfois une origine exogène : cas de mélanoses de Riehl intensifiées par des injections intraveineuses d'hyposulfite de soude ou des prises répétées de Vulcase, guéries au contraire par la vitamine C (Merklen [101], obs. 48).

Parfois son origine est endogène : insuffisance hépatique (par diminution des fonctions thio-pexiques, thio-oxydantes et de sulfo-conjugaison), insuffisance cortico-surrénale (par

déficit des fonctions thio-pexiques et thio-oxydantes), putréfactions intestinales (par formation d'hydrogène sulfuré). Ces diverses causes d'hyperthiémie s'intriquent chez nos malades.

En résumé, l'insuffisance surrénale, résultant de l'avitaminose C, détermine donc de la pigmentation par un double mécanisme, avec la succession suivante de faits : d'une part, insuffisance cortico-surrénale, baisse des fonctions thio-pexiques et thio-oxydantes, hyperthiémie, augmentation de la mélanine; d'autre part, insuffisance médullo-surrénale, diminution de l'adrénaline, hypotonie sympathique, pigmentation [54].

Les troubles digestifs sont pigmentogènes par des mécanismes variés. Tantôt ce sont des troubles hépatiques, souvent anciens, parfois d'origine éthylique (obs. 1, 17), avec avitaminose d'utilisation. Les malades, véritables paniers percés, sont incapables de stocker la vitamine qu'on leur propose. Il faut souvent des doses considérables, administrées pendant très longtemps, avant de constater un taux normal de vitamine dans les urines. Tantôt ce sont des troubles intestinaux, souvent récents, par mauvaise alimentation (choux, aliments avariés, abus des féculents) avec avitaminose d'absorption par destruction des vitamines ou gêne à leur résorption. Il peut alors s'agir soit de fermentations intestinales (flore amylolytique et surtout cellulolytique) avec production de goudrons végétaux (photodynamiques d'après Jausion), soit de putréfactions intestinales (flore protéolytique) avec production d'indol (corps fluorescents de nature indolique de Graciansky), de phénols (rétention phénolique de Gaté et Bonnaymé), d'hydrogène sulfuré (hyperthiémie de Loeper), soit enfin d'instabilité intestinale avec alternatives rapides de diarrhée des farineux et de putréfactions albuminoïdes. Aussi Bolgert [5] améliore-t-il ses mélanoses par un traitement uniquement intestinal, à la fois adsorbant (poudre à base de kaolin le matin à jeun), modificateur de la flore (comprimés de ferments glucidiques à doses fortes avant les trois repas) et évacuateur (mucilage de

graines de lin en ingestion post-prandiale). Et si Sézary obtient parfois de bons résultats par des comprimés de stovarsol, ce n'est probablement pas parce que la mélanose de Riehl est de nature lichénienne que le stovarsol agit, mais par l'action antiseptique de ce médicament sur les putréfactions intestinales. Il faut d'ailleurs se méfier de l'arsenic, qui est pigmentogène.

PRONOSTIC

Dans l'avitaminose d'apport, c'est-à-dire dans la plupart des cas actuels, le pronostic est bon : il suffit dans beaucoup de cas de corriger le régime alimentaire pour voir guérir la mélanose de Riehl (séjour à la campagne).

Dans l'avitaminose d'absorption ou d'utilisation, c'est-à-dire pour les cas de l'entre-deux guerres avec alimentation normale (obs. 34), le pronostic est mauvais : l'administration de vitamines devra être pratiquée par la voie parentérale et continuée indéfiniment jusqu'à l'amélioration des troubles digestifs. Ces malades, véritables « paniers percés » pour la vitamine C, sont dans la même situation que le diabétique vis-à-vis de l'insuline (dosages de vitamine C chez beaucoup de malades quelques semaines après séries de piqûres de vitamine C).

Dans l'avitaminose d'apport aggravée par des troubles digestifs légers, le pronostic est moins mauvais.

D'ailleurs, il faut distinguer, parmi les troubles digestifs, ceux qui sont anciens, invétérés (mauvais pronostic) et ceux qui sont récents, en rapport avec l'alimentation actuelle (bon pronostic).

Nous donnerons d'autres éléments de pronostic à propos du traitement.

FORMES CLINIQUES

Nous attribuons la pigmentation aux facteurs internes (carence et déséquilibre alimentaires, troubles endocrino-sympathiques) et les boutons d'huile aux facteurs externes (produits industriels ou produits de beauté). *Par conséquent, c'est l'avitaminose qui provoque la mélanose de Riehl, ce sont les huiles de graissage impures qui donnent l'élaïokoniose, c'est l'association de facteurs internes (avitaminose) et de facteurs externes (carbures d'hydrogène) qui, produisant à la fois de la mélanose et des folliculites, réalise la mélanodermite d'Hoffmann-Habermann.* Nous avons donc à étudier deux types cliniques : d'une part, la *mélanose de Riehl* (ainsi que la poïkilodermie de Civatte et peut-être la dermatose pigmentée péribuccale de Brocq); d'autre part, la *mélanodermite d'Hoffmann-Habermann.*

Nous ne reviendrons pas sur la mélanose de Riehl ou mélanose de carence déjà décrite. Elle se caractérise par sa lésion initiale érythémateuse, œdémateuse et prurigineuse; à la période d'état, par la coexistence de pigmentation et de poussées congestives; par son évolution vers une atrophie cicatricielle réticulée; enfin par l'absence de comédons et de folliculites. Signalons que l'application d'un sinapisme peut révéler une mélanose de Riehl fruste (obs. 35).

De 1919 à 1923, Civatte, en France, groupe un certain nombre d'observations de femmes, pour la plupart ménopausées, présentant des lésions érythémato-pigmentées et atrophiques du visage et du cou, à distribution aréolaire et res-

pectant toujours le centre de la face, guéries par l'opothérapie surrénale, avec des images histologiques caractéristiques. En raison de la bigarrure due à la juxtaposition de taches rouges, brunes et blanches, il dénomme cette affection : poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. Elle est dite encore : poïkilodermie localisée du visage et du cou, poïkilodermie du type Civatte, maladie de Civatte. Le débat est désormais ouvert : G. Petges, A. Petges, en 1936 [112, 113, 114], font de la poïkilodermie du type Civatte une forme locale de la poïkilodermie de Petges-Jacobi, tandis qu'en 1943 Joulia et Le Coulant [90], Pierini [116] et Civatte lui-même, qui ignorait encore en 1923 les publications de Riehl [18], assimilent la poïkilodermie de Civatte à la mélanose de Riehl. *Nous insistons sur le fait que l'aspect décrit par Civatte n'est pas toute la maladie. Ce n'est pas une forme de début, à caractère un peu plus inflammatoire. C'est plutôt une évolution plus avancée des lésions, une atrophie cicatricielle résiduelle, soit d'une mélanose de Riehl*, soit peut-être d'autres dermatoses (par exemple d'un lichen plan).

La dermatose pigmentée péribuccale de Brocq et les dermatoses pigmentées médio-faciales post-érythémateuses entrent peut-être dans le cadre de la mélanose de Riehl : prédilection pour le sexe féminin, coexistence de pigmentation et d'érythème, troubles digestifs, troubles endocriniens, caractères histologiques voisins (obs. 3, 5, 21, 57).

La mélanodermite toxique lichénoïde et bulleuse d'Hoffmann-Habermann et la mélanose des tourneurs d'obus de Thibierge relèvent de la coexistence des facteurs internes de la mélanose de Riehl et des facteurs externes de l'élaïokoniose. Il s'agit d'ouvriers à la fois soumis à un régime carencé et déséquilibré et manipulant certains dérivés des pétroles, de la houille et des goudrons. Les signes endocriniens, les signes de carence vitaminique, le syndrome humoral, observés dans nos 13 cas de mélanodermite, sont exactement superposables à ceux de la mélanose de Riehl. Les facteurs externes sont favorisés par un terrain séborrhéique (Tou-

raine). Tantôt, surtout chez l'homme, ce sont des produits industriels : huiles minérales, goudrons, huiles de remplacement tirées de schistes bitumeux [50], gaz d'éclairage [136], émanations de gazogène (obs. 71), « ersatz » d'essence pour le nettoyage des machines (obs. 68). Tantôt, surtout chez la femme, ce sont des produits de beauté : fards, savons de toilette, teinture capillaire, par exemple du type « Coloral », contenant une substance voisine de la chrysoïdine (Garnier), « Oréal » employé en guise de brillantine (obs. 79), brillantine actuelle à odeur de pétrole (obs. 75), « Cold-Cream 1943 » (obs. 70), crème de beauté, soit par une nouvelle crème (obs. 73 et 78), soit par la même marque de crème dont l'aspect change (obs. 74). Cliniquement, il existe d'une part un mélange de pigmentation et d'érythème à tendance cicatricielle, d'autre part des comédons (accidents chroniques) et des folliculites (accidents subaigus). Dans certains cas, l'association des facteurs externes et internes se fait en des points différents sur le même sujet : mélanose de Riehl du visage, élaïokoniose des membres supérieurs [134], ce qui confirme *notre théorie du mécanisme double de la mélanodermite*. *Les huiles de graissage et les goudrons* ne provoquent donc pas *de mélanose*, *mais des comédons* et *des folliculites*. Toutefois, au même titre que la lumière, les frottements répétés et les irritations diverses, ils peuvent jouer un rôle révélateur et localisateur de la mélanose, ce qui explique bien des erreurs d'interprétation [137]. Mais ils n'en sont jamais le facteur déterminant. La mélanodermite des hydrocarbures et des goudrons, à notre avis, n'existe pas. Dans la plupart des observations de ces cas, il semble que l'auteur ait confondu mélanose de Riehl et maladie d'Hoffmann-Habermann et même l'acné des hydrocarbures, affections différentes les unes des autres cliniquement et étiologiquement. Mis à part les accidents dus aux produits de beauté, du seul point de vue de la responsabilité patronale, nous pouvons donc conclure que *la mélanose de Riehl n'est pas une maladie professionnelle*, que *les boutons d'huile sans mélanose ont une origine entièrement*

professionnelle, que la mélanodermite d'Hoffmann-Habermann n'est que pour une part de nature professionnelle.

Il existe en somme une série continue de faits depuis la mélanose type de Riehl à étiologie interne, la mélanodermite d'Hoffmann-Habermann à étiologie mixte, interne et externe, et l'élaïokoniose ou boutons d'huile ou maladie des brillantines et des crèmes de beauté à étiologie uniquement externe.

DIAGNOSTIC

Certes, une maladie définie par ses lésions anatomo-cliniques n'a pas les limites nettes et l'individualité d'une maladie définie par sa cause. Cependant, la mélanose de Riehl nous apparaît non pas comme une « réaction cutanée » relevant de causes diverses et sans « rien de spécifique », mais comme une « maladie » bien définie, comme une « entité morbide ». Gougerot, Civatte, Degos, détruisent les barrières entre la mélanose de Riehl, le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie de Petges-Jacobi. Au contraire, Joulia, Le Coulant et Servantie cherchent à tracer des frontières avec ces affections et en particulier avec la poïkilodermie du type Petges-Jacobi. Ce sont là deux tendances opposées.

Gougerot et son école insistent beaucoup sur l'existence du lichen plan, invisible pigmentogène révélé par la pigmentation [56], la possibilité de lichen plan buccal associé [116], l'évolution de la poïkilodermie vers le lichen plan [65], l'association de lichen plan de la peau et de la muqueuse buccale et de poïkilodermie de la face, chacune de ces affections étant confirmée par l'histologie [64], l'aspect clinique de mélanose de Riehl avec histologie de lichen plan [33, 66]. Ces constatations semblent montrer l'existence d'une chaîne clinique et histologique entre la mélanose de Riehl et le lichen plan. Une observation de lichen plan aurique rappelant sur le visage les aspects du lupus érythémateux et histologiquement ceux de la poïkilodermie de Civatte [33], l'existence dans les antécédents d'un lupus érythémateux (obs. 4), les oscillations cliniques ou histologiques entre le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie [61] montrent l'existence de cas-limites au carrefour des trois dermatoses : poïkilodermie, lichen plan, lupus érythéma-

teux [65]. Pour ces auteurs, la mélanose de guerre ne serait pas une dermatose distincte, mais une forme atypique d'autres dermatoses et plus spécialement du lichen plan (Gougerot). Ce serait un syndrome, dont le lichen plan est à l'origine, à côté d'autres étiologies comme la photosensibilisation par carence (Degos). La poïkilodermie cervico-faciale étant certainement un syndrome de carence, peut-être y aurait-il des lichens de carence, à côté des lichens auriques et salvarsaniques (Civatte). En résumé, la mélanose de guerre serait souvent un lichen plan atypique. Mais on peut se demander alors pourquoi nous constatons actuellement tant de ces lichens atypiques. Si Sézary obtient de bons résultats par des comprimés de stovarsol, même dans des mélanoses de Riehl sans lichen, ce n'est peut-être pas parce que la mélanose de Riehl est de nature lichénienne, mais bien parce que ce médicament agit en provoquant une désinfection intestinale. Nous pensons qu'il faut non pas assimiler ces affections, mais plutôt bien distinguer les cas de mélanose de Riehl et les cas de lichen plan invisible pigmentogène. En présence d'une mélanose de Riehl typique et en l'absence d'examens histologiques, on peut faire une réserve pour un lichen plan possible (obs. 29), de façon à ne pas confondre ces deux affections, souvent semblables en apparence, mais toujours bien distinctes en réalité. Dans quelques cas aussi, l'histologie a pu éliminer la nature lichénienne de la mélanose (Degos).

La *poïkilodermie de Petges-Jacobi* [90], soit à forme cutanée pure et généralisée, soit à forme cutanéo-musculaire, soit avec concrétions calcaires, est absolument distincte de la mélanose de Riehl : trépied symptomatique constitué de télangiectasies, d'atrophie et de pigmentation, le tout intriqué en réseau bigarré qui rappelle l'aspect d'une radiodermite chronique. Cette affection, accessoirement pigmentaire, débute par un érythème nettement télangiectasique caractéristique, évoluant vers une atrophie réticulée.

Un travail actuellement en cours déterminera les frontières de ces deux affections.

Degos et Carrot [28, 29] observent un cas de *mélanose chez un prisonnier de guerre* à son retour de captivité. Ce n'est pas une pigmentation réticulée d'emblée, mais une pigmentation pseudo-réticulée par dépigmentation secondaire en aires d'une pigmentation diffuse primitive. La pigmentation du fond d'œil est très prononcée, comme celle d'un nègre. Il n'y a pas d'érythème violacé ni d'avitaminose C. Mais il existe une porphyrinurie très élevée, ainsi qu'une hyperkératose folliculaire sur le dos des phalanges et du pied, sans manipulation de produits huileux. Il s'agit donc d'une pigmentation d'origine carencielle, qui est due à la formation de corps photosensibilisateurs dont la porphyrinurie est le témoin. Le seul retour à un régime normal et l'administration de vitamine PP font disparaître rapidement la porphyrinurie et la pigmentation.

Enfin, on ne confondra pas la mélanose de Riehl avec *le chloasma* (bien qu'il y ait des faits de passage entre le chloasma et la mélanose de Riehl [82], la maladie d'Addison, le diabète bronzé, la mélanodermie des vagabonds, la pellagre, etc.

La mélanodermite toxique d'Hoffmann-Habermann sera distinguée des pigmentations professionnelles (mélanodermies arsenicales et argyriques, tatouages professionnels et accidentels, pigmentation *a calore*, etc.) [95], des dermites artificielles (eczémateuses ou non, avec parfois infection microbienne), des papillomes (ou verrucosités précancéreuses) et surtout de l'acné chlorique (des usines d'électrolyse du chlorure de sodium), de l'acné du trichloronaphtalène (utilisé dans la fabrication des condensateurs électriques), et de l'acné des hydrocarbures (huiles de graissage et goudrons).

Il faut nous étendre un peu sur les boutons d'huile ou élaïokoniose folliculaire de Paul Blum. Favorisés par la séborrhée, ils s'observent surtout en temps de guerre chez les métallurgistes et principalement chez les ouvriers fabriquant des obus et des moteurs d'avion, rarement avec les machines-outils de précision, où l'huile coule lentement; fréquem-

ment avec les fraiseuses, les perceuses et les tours, où l'huile coule abondamment, gicle et imprègne les vêtements. Chez les travailleurs français rapatriés d'Allemagne, nous en avons observé de nombreux cas (10 p. 100 environ), d'ailleurs en voie de disparition depuis leur retour en France [87]. En temps de paix, les boutons d'huile sont décrits chez les « fileuses et rattacheuses » des filatures de coton et chez les « retireuses » des manufactures de tissage de lin, occupées à retirer les bobines des machines, à les nettoyer et à les huiler. Ce sont les huiles récupées qui sont nocives par leur acidité, marquée surtout dans les huiles usagées, par les carbures d'hydrogène dits légers, par les germes microbiens d'ailleurs banaux, et surtout par les particules métalliques (fer, chrome). Il se constitue alors un semis de points noirs réalisant une fausse pigmentation, des petits kystes sébacés rappelant de loin les grains de milium, enfin de grosses folliculites appelées boutons d'huile proprement dits. Il n'y a pas de pigmentation véritable [21], mais parfois une fausse pigmentation due à la coalescence de comédons nombreux et serrés.

L'élaïokoniose est due à des facteurs externes (huiles de graissage) et non à des facteurs internes (ni avitaminose ni dysendocrinie dans nos 7 observations). A côté des boutons d'huile dus à des produits industriels (localisés au niveau du visage, des avant-bras, du bas-ventre et des cuisses), on observe actuellement chez les femmes, les jeunes gens, des boutons d'huile dus à l'utilisation de produits de beauté : brillantines à odeur de pétrole (localisés alors en bordure du cuir chevelu et surtout sur les oreilles) [49, 138], crèmes de guerre (localisés sur le visage et principalement les régions temporales) [67].

En résumé, si les produits de queue de la distillation du goudron de houille et des pétroles provoquent des papillomes, si les produits de tête, en plus des accidents sanguins ou hépatiques, entraînent des érythèmes et de l'eczéma, les produits de corps donnent des folliculites, mais jamais de vraie pigmentation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Par la biopsie, nous retrouvons les trois phases évolutives de la mélanose de Riehl.

a) *Au stade d'érythème prémélanique avec œdème :*

— D'abord hypertrophie, puis atrophie de la couche cornée composée de quelques lamelles feuilletées;

— Granuleuse normale;

— Hyperacanthose avec léger œdème intercellulaire;

— Allongement des papilles;

— Basale normale;

— Corps papillaire : œdème assez marqué, légère réaction cellulaire histiocytaire et lymphocytaire à tendance périvasculaire;

— Signes d'endothélite oblitérante;

— Tissu élastique un peu raréfié dans les couches papillaires, normal dans les couches profondes;

— Dépôt important de mélanine dans la couche basale et le corps papillaire (technique de Masson). Cellules de Langerhans nombreuses, volumineuses et très rameuses;

— Pas de dépôt ferrique.

b) *Au stade de pigmentation (lentigine) :*

— Grosse infiltration de mélanine, non seulement dans la basale et le derme papillaire, mais également dans le derme profond et dans le corps muqueux de Malpighi, où elle est parfois extracellulaire, plus souvent intracellulaire et supranucléaire.

c) *Au stade d'atrophie réticulée :*

— Epiderme diminué d'épaisseur;

— Couche cornée desquamante;

— Dans le corps muqueux, on trouve de nombreuses cellules vacuolaires, un léger œdème, et parfois à son voisinage un décollement de la couche cornée constituant une véritable vésicule avec le stratum lucidum comme toit et le corps muqueux comme plancher;

— Couche basale tantôt œdématiée, tantôt inexistante;

— La ligne des papilles devient rectiligne;

— Dans le derme superficiel, gros faisceaux collagènes, avec infiltrat de cellules rondes et allongées formant de véritables nids surtout périvasculaires;

— Plus bas, le derme est normal;

— Nombreux mélanophores dans la couche basale et le derme superficiel;

— Dilatations vasculaires, sans endovascularites;

— Au niveau des follicules pileux : hyperkératose en cône qui s'enfonce dans l'épiderme.

Nous n'avons pas retrouvé les lésions décrites dans sa poïkilodermie par Civatte, qui observe « entre le derme et l'épiderme, d'abord considérablement hypertrophié, puis fortement atrophié, une cavité arrondie, soit minuscule, soit bulleuse, où nagent des cellules bourrées de pigment, et, à côté, dans le corps papillaire, des boules colloïdes, parfois en quantité considérable ».

Pour Degos (obs. 1, 29), la constatation des logettes décrites par Civatte et d'un infiltrat qui descend assez profondément permet un diagnostic histologique entre la mélanose de Riehl véritable et le lichen invisible pigmentogène.

Les lésions de la poïkilodermie de Petges-Jacobi sont différentes [90] de celles de la poïkilodermie de Civatte.

Dans la mélanodermite d'Hoffmann-Habermann, les lésions sont celles de la mélanose de Riehl, avec en plus les caractéristiques histologiques des comédons.

Nous ne pouvons traiter ici en totalité le diagnostic histologique avec d'autres affections et en particulier le lupus érythémateux. Un travail actuellement en préparation résumera ces points essentiels et tout d'actualité.

TRAITEMENT

Il faut constater que les améliorations les plus rapides ont été obtenues chez les malades en état d'hyperthyroïdie. L'adjonction au traitement de base habituel de modérateurs du métabolisme tels que hématoéthyroïdine ou à défaut diiodotyrosine ou Abadol modifie considérablement le terrain et donne le maximum de guérison. Peut-être supprimons-nous par cette thérapeutique adjuvante un facteur de révélation de l'avitaminose. Certaines observations sont très démonstratives à cet égard : réapparition de la mélanose lors de la suppression de l'hématoéthyroïdine.

Au contraire, chez les sujets longuement et profondément carencés, l'amélioration est lente à se manifester. Or, l'expérimentation chez l'animal nous révèle la paravitaminose, aboutissant de l'avitaminose chronique : à des lésions spécifiques, sensibles à la thérapeutique vitaminique, se substituent en effet des lésions banales, évadées de leur cause, échappant à la vitaminothérapie; la réversibilité décroît pour devenir de l'irréversibilité (Mouriquand). Ce qui semble expliquer l'absence de guérison complète dans certains cas.

Parfois le séjour à la campagne et un repos complet suffisent à amener la guérison. Mais en général une thérapeutique active est nécessaire. Elle est dominée par deux notions pathogéniques : l'avitaminose et les dysendocrinies. Le traitement de base consiste donc à associer la vitamine C et l'hormone cortico-surrénale.

La vitamine C sera donnée soit sous forme naturelle, alimentaire (raisins, tomates, oranges, citrons, etc.), soit sous forme artificielle, chimique (l'acide ascorbique), ce qui per-

met l'administration de fortes doses *per os* ou mieux en injections (au cas de carence d'absorption) : de 0 g. 50 à 1 gramme par jour, en injections intramusculaires ou intraveineuses, par série d'un mois au minimum et parfois davantage. Il faut opérer une véritable saturation de l'organisme, et cette saturation est difficile à obtenir dans certains cas, la malade pouvant être comparée à un véritable « tonneau des Danaïdes » : elle ne peut fixer ou utiliser toute la vitamine fournie. La vitamine C agit surtout sur l'élément congestif, dans la mélanose de Riehl et aussi dans certaines lucites (obs. 88, 89, 92), mais l'élément pigmentaire est plus tenace.

Parfois, comme par un phénomène de balancement, tandis que l'avitaminose C disparaît, l'avitaminose B s'accentue (obs. 40), d'où la nécessité d'administrer parallèlement l'aneurine. Celle-ci est encore un adjuvant nécessaire chez les malades à métabolisme basal diminué et à acide pyruvique urinaire habituellement très augmenté. Enfin, elle est indiquée au cas de phénomènes algiques.

L'hormone cortico-surrénale (ou cortine), soit sous forme d'extrait cortico-surrénal désadrénaliné (l'adrénaline et l'extrait surrénal total étant mal supportés), soit sous forme de cortine de synthèse (syncortyl), sera prescrite tantôt par la voie entérale, tantôt par la voie parentérale, même chez les sujets à tension artérielle normale.

Parfois il faut associer des extraits ovariens.

Outre le traitement médicamenteux, on corrigera le régime alimentaire : nourriture abondante et variée, riche en viande, corps gras, légumes frais et fruits.

Ainsi s'améliore non seulement l'état local, mais l'état général et la tension artérielle (obs. 48).

Malheureusement, il y a rechute ou récidive fréquentes après arrêt du traitement (obs. 2), après une maladie infectieuse (obs. 38) et il est difficile d'obtenir des malades un traitement prolongé.

Tout traitement local actif est à proscrire, car les essais de décoloration aggravent la mélanose (obs. 2), et les crèmes

opaques sont peu efficaces. Les sensations de brûlure et la desquamation seront atténuées par des applications de glycérolé d'amidon.

Le cas échéant, on traitera l'état digestif (intestinal ou hépatique), mais en s'abstenant de toute médication soufrée (obs. de Mercklen).

Dans la mélanodermite d'Hoffmann-Habermann, indépendamment du traitement précédent, il faut supprimer le contact nocif (produit industriel ou produit de beauté).

Quant aux boutons d'huile, il suffit de supprimer le facteur externe en cause, sans traitement vitaminique ou endocrinien concomitant.

Un critère infaillible de l'action heureuse de notre thérapeutique, c'est qu'il nous a été possible de réunir près d'une centaine d'observations, les malades guéris étant les seuls démarcheurs qui nous procurent encore les sujets nouveaux toujours aussi nombreux dans la région bordelaise.

OBSERVATIONS

Nous ne donnons que quelques observations complètes, choisies parmi les plus caractéristiques ou les plus intéressantes. Ce sont les observations 6, 11, 42, 48, 68, 78, 85, 86, 90, 92. Pour toutes les autres, nous n'indiquons que les particularités de chaque cas. Les résultats des examens biologiques sont notés à part dans un tableau d'ensemble.

1° Mélanoses de Riehl.

Obs. 1 (Dr Le Coulant). — Rif... (Germaine), 43 ans. Cuisinière, petit éthylisme. Début en mai 1933, comme un coup de soleil. Puis pigmentation, d'abord folliculaire, ensuite réticulée, enfin uniforme, avec aspect lichénoïde sur le cou. Test des mélanophores de la grenouille négatif. Selle turcique normale. Aggravation par diathermie hypophysaire. Pas de calcifications anormales des régions surrénales. La biopsie confirme le diagnostic de mélanose de Riehl. Guérie en 1944 par vitamine C et extrait cortico-surrénal. Atrophie cicatricielle résiduelle.

Obs. 2 (Dr Le Coulant). — Fer... (Marthe), 32 ans. Début en été, au niveau de chaque follicule pileux. Petits signes d'hyperthyroïdie. Aggravation par applications de neige carbonique. Guérison par citrons, extrait surrénal, hématoéthyroïdine. Cesse alors tout traitement : asthénie et reprise de la pigmentation.

Obs. 3 (Dr Le Coulant). — Cha... (Elise), 33 ans. Cas familial de mélanose de Riehl (voir obs. 33 de sa sœur). En février 1938, pigmentation rappelant la dermatose pigmentée péribuccale de Brocq. Règles devenues irrégulières. Migraines et nausées. Nervosité.

Asthénie. Amaigrissement de 6 kilos. Revient en avril 1944, pour accentuation de la pigmentation. Alors très mal nourrie. Traitement de base habituel et hématoéthyroïdine.

Obs. 4 (Dr Le Coulant). — Mar... (Marie), 65 ans. Début en été 1938, par un aspect sale du visage. Obésité. Lupus érythémateux du visage en 1931, rapidement guéri. Vitamine C et extraits pluriglandulaires.

Obs. 5 (Dr Le Coulant). — Cha... (Marie), 27 ans. Depuis avril 1941, pigmentation rappelant la dermatose pigmentée péri-buccale de Brocq. Nervosité, réflexes vifs, regard brillant, petit tremblement, palpitations, corps thyroïde augmenté de volume.

Obs. 6 (Dr Le Coulant). — *Mélanose de Riehl avec hyperthyroïdie.* — Mlle Tho... (Hélène), 32 ans, consulte, le 10 octobre 1942, pour une pigmentation du visage datant du mois précédent.

En septembre, en effet, une rougeur intense et tenace, rappelant un coup de soleil, a envahi rapidement le visage. Cet érythème s'est accompagné d'une sensation douloureuse mal définie, en lunettes autour des yeux. La rougeur a progressivement disparu, en laissant à sa place, d'abord une teinte sale sur les tempes, puis une pigmentation brun ardoise de presque tout le visage. La coloration varie avec les moments de la journée, s'accentuant avec la période des règles, les fatigues, les émotions, etc. Elle devient alors lie de vin ou même chocolat.

Maladies habituelles à l'enfance : rougeole, coqueluche. Bien réglée depuis l'âge de 10 ans. N'a jamais eu de rapports sexuels.

A l'examen, l'aspect du visage est caractéristique. La coloration, à première vue homogène, est brun ardoisé et par moments violet aubergine. Elle occupe tout le visage, prédominant sur le front, les tempes et les joues, épargnant complètement les paupières, le nez, les lèvres, le menton et une marge de quelques millimètres en bordure du cuir chevelu. En réalité, la pigmentation n'est pas homogène, mais constituée par un réseau fin et délicat, surtout visible à la loupe. Sous cette pigmentation réticulée, il existe un fond érythémateux uniforme, nullement télangiectasique, mis à part les régions telles que les joues habituellement couperosées.

Cette teinte rouge persiste à peu près seule sur certaines régions moins pigmentées et donne alors aux téguments une coloration écorce de grenadier. En somme, pigmentation gris bleuté réticulée, sur fond érythémateux, variable avec la température, les émotions, la palpation même, si bien qu'on a l'impression dans certains cas que la malade change de teinte. La pigmentation, moins marquée sur le bas du visage, s'estompe pour disparaître à la partie supérieure du cou. C'est par le follicule pileux que semble commencer la mélanose, qui devient réticulée par coalescence et enfin uniforme au centre de la plaque. La malade signale une accentuation de la raie brune abdominale et une facilité particulière à se pigmenter après exposition au soleil. Rien à signaler pour les muqueuses et les phanères.

Elle se plaint de fatigue et de nervosité. On note une tachycardie à 85, du tremblement. Métabolisme de base +26.

Guérison en deux mois par de l'hématoéthyroïdine et de la vitamine C (0 g. 50 par jour par voie intramusculaire).

Obs. 7 (Dr Le Coulant). — Ust... (Rachel), 36 ans. Début en été 1942. Traitement habituel et Antergan (pour l'observation détaillée, voir la publication 84).

Obs. 8 (Dr Le Coulant). — Bar... (Raymonde), 29 ans. Début en été 1942. Manque de viande et de matières grasses. Irritabilité. Traitement habituel. Guérison. Arrêt du traitement : récidive.

Obs. 9 (Dr Le Coulant). — Cus... (Germaine), 46 ans. Insuffisance hépatique. Pouls, 82. Réflexes très vifs. Arrêt des règles. Léger excès d'indican et de scatol dans les urines. Traitement habituel et hématoéthyroïdine.

Obs. 10 (Dr Le Coulant). — De S... (Marie-Louise), 64 ans. Depuis août 1942, mélanose au niveau du visage et du point de friction d'une pelote herniaire. Amaigrissement de 18 kilos. Nombreux gaz intestinaux. Nervosité. Traitement : vitamine C, extraits pluriglandulaires, charbon, hématoéthyroïdine.

Obs. 11 (Dr Le Coulant) : *Mélanose de Riehl avec troubles digestifs.* — Mme Bol... (Suzanne), 38 ans, consulte, le 11 mai 1943,

pour une pigmentation du visage datant du printemps. Il s'agit d'une mélanose intense, au point que certaines personnes l'appellent « la mulâtre ». La pigmentation est uniforme au centre, réticulée en bordure. La peau est sèche et rugueuse. Le cou, actuellement normal, aurait présenté des lésions semblables. La malade signale l'apparition, surtout au réveil et sans cause appréciable, de rougeur avec sensation de brûlures. Récemment, est apparue une hypertrichose de la lèvre supérieure. Elle se sent très lasse. Tension artérielle : 10-5, avec indice de 2. Un travail fatigant aggrave sa pigmentation, tandis que le repos améliore son état. Depuis quelques mois, disparition des règles et augmentation notable de poids. Crises nerveuses fréquentes et mal définies, sommeil agité, vaginisme, phénomènes de syncope et d'asphyxie des extrémités. Dans ses antécédents, retenons une entéro-colite muco-membraneuse depuis son enfance. On prescrit de la vitamine C (0 g. 50 par jour par voie intramusculaire).

Le 30 août 1943, la pigmentation semble s'atténuer.

Le 24 septembre 1943, notre malade consulte à Paris le Docteur Rabut, qui confirme le diagnostic et le traitement.

Le 29 décembre 1943, elle fait une syncope, alors qu'elle était à son bureau, ce qui nécessite son transport chez elle. Le soir même, elle est vraiment couleur aubergine, avec des coliques, de la diarrhée et une sensation de barre dans la région lombaire. Le traitement est renforcé : vitamine C, 1 gramme par jour par voie intraveineuse, vitamine PP, extrait cortico-surrénal, extraits ovariens et traitement digestif (calomel, charbon, puis ferments lactiques).

Le 19 avril 1944, il y a une amélioration nette.

Le 24 juin 1944, peau sensiblement normale, disparition de l'asthénie, tension artérielle : 12-6, avec indice de 3.

Obs. 12 (Dr Le Coulant). — Dut... (Louise), 31 ans. Début en juin 1942. Pouls, 80. Traitement habituel et hématoéthyroïdine.

Obs. 13 (Dr Le Coulant). — Mar... (Marie), 48 ans. Asthénie et diminution des règles depuis quatre mois. Traitement habituel et extrait total d'ovaire.

Obs. 14 (Dr Le Coulant). — Le B... (Denise), 29 ans. Asthénie. Douleurs lombaires en barre. Nervosité. Vitamine C, extrait cortico-surrénal, hématoéthyroïdine.

Obs. 15 (Dr Le Coulant). — Lat... (Inès), 39 ans. Mélanose de Riehl du visage et des avant-bras, apparue après un bombardement, accentuée par injection de sérum antidiphtérique. Très nettement sous-alimentée.

Obs. 16 (Dr Le Coulant). — Dav... (Juliette), 38 ans, cultivatrice. Début en mai 1943, et, en même temps émotivité, asthénie, douleurs lombaires.

Obs. 17 (Dr Le Coulant). — Fre... (Geneviève), 55 ans. Début depuis trois mois. Obésité et éthylisme. Ménopause depuis six ans.

Obs. 18 (Dr Le Coulant). — Viv... (Marie).

Obs. 19 (Dr Le Coulant). — Bez... (Jeanne), 43 ans. Début au printemps 1943. Règles douloureuses depuis deux ans. Irritabilité et insomnie. Hématoéthyroïdine, vitamines C et B, extrait cortico-surrénal.

Obs. 20 (Dr Le Coulant). — Mun... (Rose), 26 ans. Prurit. Traitement de base et Antergan.

Obs. 21 (Dr Le Coulant). — Ida... (Françoise), 38 ans. Lésions érythémato-pigmentées péribuccales.

Obs. 22 (Dr Le Coulant). — Caz... (Mauricette), 23 ans. Début après une sinusite. S'accentue à la fatigue. Règles irrégulières. Tachyphagie. Traitement habituel et novocaïne intraveineuse.

Obs. 23 (Prof. Joulia). — Bar... (Louise), 47 ans. Début, trois mois. Asthénie, amaigrissement. Carence en viande et en fruits.

Obs. 24 (Dr Le Coulant). — Can... (Germaine), 21 ans. Bonne alimentation, mais jeune fille très brune, de descendance espagnole, avec dents en tournevis, voûte ogivale, état chétif, faisant penser à une hérédo-spécificité.

Obs. 25 (Dr Le Coulant). — Duc... (Charlotte), 25 ans. Début après une infection intestinale. Irrégularité des règles depuis 1940. Traitement habituel et extraits ovariens.

Obs. 26 (Dr Le Coulant). — Ley... (Marcelle), 52 ans. Ménopausée à 49 ans. Insuffisance hépatique, tolère mal les fruits. Amaigrissement de 10 kilos, insomnie. Vitamine C, hématoéthyroïdine.

Obs. 27 (Dr Le Coulant). — Caz... (Marie), 34 ans.

Obs. 28 (Prof. Joulia). — Sor... (Marie), 35 ans. Asthénie, règles devenues irrégulières.

Obs. 29 (Dr Le Coulant). — Tab... (Simone), 35 ans. Malade revue par le Docteur Degos, qui, après examen histologique montrant en particulier les logettes décrites par Civatte et un infiltrat qui descend assez profondément, confirme le diagnostic de mélanose de Riehl et retire la réserve qu'il avait faite pour un lichen plan possible. Vitamine C et hématoéthyroïdine.

Obs. 30 (Dr Le Coulant). — Dar... (Laure), 50 ans. Début, deux mois. Poussée semblable en 1940, pour laquelle le Professeur Petges élimina la poïkilodermie et le lichen plan. Mauvaise alimentation, amaigrissement de 15 kilos, irritabilité. Ménopause à 48 ans.

Obs. 31 (Dr Le Coulant). — Gau... (Henriette), 42 ans. Masque violine, sans atrophie cicatricielle malgré une évolution de trois ans. Règles peu abondantes, parfois absentes. Se fait teindre depuis neuf ans, et, à chaque nouvelle teinture, poussée congestive suivie de poussée pigmentaire. Éréthisme cardiaque. Touche négative.

Obs. 32 (Dr Le Coulant). — Ter... (Marie), 32 ans. Début, quatre ans. Se fait teindre les cheveux depuis deux ans. A chaque nouvelle application de teinture, recrudescence de la rougeur et, par la suite, de la pigmentation.

Obs. 33 (Dr Le Coulant). — Cha... (Yvonne), 39 ans. Cas familial de mélanose de Riehl (voir obs. 3 de sa sœur, avec qui elle vit). Depuis l'été 1944, aspect de crasse du visage. Mais, à la suite d'une

application de teinture, le soir même, poussée d'érythème et, par la suite, accentuation de la pigmentation.

Obs. 34 (Prof. Joulia). — Gar... (Noélie), 42 ans. Début en 1938. Langue saburrale, alternatives de constipation et de diarrhée.

Obs. 35 (Dr Le Coulant). — Par... (Céleste), 58 ans. Asthénie et nervosité. Guérison par le traitement habituel avec hématoéthyroïdine. Puis arrêt du traitement. Mais, à la suite de l'application d'un sinapisme sur la poitrine, il survient une pigmentation à l'emplacement de cet emplâtre.

Obs. 36 (Dr Le Coulant). — Fle... (Denise), 28 ans. Règles devenues irrégulières, cholécystite.

Obs. 37 (Dr Le Coulant). — Bou... (Raymonde), 32 ans. Mélanose de Riehl avec prurit et aspect lichénoïde. Ulcère de l'estomac. Rincages périodiques des cheveux, suivis de démangeaisons.

Obs. 38 (Dr Le Coulant). — Sol... (Jeanne), 60 ans. Alimentation très défectueuse, amaigrissement de 13 kilos, asthénie. Guérison par le traitement habituel. Récidive après grippe.

Obs. 39 (Dr Le Coulant). — Via... (Germaine), 33 ans. Pigmentation réticulée du visage et de la région de frottement des jarretelles sur les cuisses. Fatigue intense. Alimentation défectueuse.

Obs. 40 (Prof. Joulia). — Ben... (Madeleine), 41 ans. Avant traitement, vitamine C, 7 milligrammes, et B.B.S., 0 g. 286. Après traitement par Laroscorbine et Syncortyl : vitamine C, 45 milligrammes, et B.B.S., 0 g. 950. On fait alors du Bénerva.

Obs. 41 (Prof. Joulia). — Cou... (Gabrielle), 55 ans. Troubles digestifs.

Obs. 42 (Dr Le Coulant) : *Mélanose de Riehl avec avitaminose C affirmée.* — Par... (Elise), 55 ans, consulte, le 25 mai 1945, pour des taches pigmentaires du visage datant du mois de février 1945.

Le début s'est manifesté par de la rougeur et des démangeaisons du visage. En même temps, la malade est devenue très nerveuse. Quand la rougeur a diminué, la pigmentation a commencé. Notre

malade signale que depuis longtemps elle mange des galettes de sarrazin.

Antécédents. — Rougeole, varicelle, scarlatine dans l'enfance. Réglée à 15 ans, mariée à 30 ans, ni enfant, ni fausse couche, ménopause il y a trois ans. Opérée de rein polykystique et calculeux pesant 4 kilos en juillet 1944. Vitiligo et pelade à trois reprises différentes. Traitée pour cholécystite (nausées fréquentes le matin). Elle signale qu'au début de l'occupation allemande elle a présenté du déchaussement des dents avec saignement des gencives. Elle fut guérie en six mois par du jus de citron.

A l'examen, on note une pigmentation en réseau avec état violacé et atrophique de la peau, surtout localisée sur les tempes, les joues et le menton. Sur les faces latérales et la face antérieure du cou, le réseau a des mailles plus laches. Horripilation des follicules pileux.

Rien à l'examen des différents appareils. Tachycardie à 100.

Les examens de laboratoire révèlent une avitaminose C très importante, une élévation des protéines totales et un métabolisme de base normal.

Un traitement par la vitamine C (0 g. 50 par jour par voie intramusculaire) et par la diiodotyrosine l'améliore en deux mois.

Obs. 43 (Dr Le Coulant). — Ban... (Jeanne), 41 ans. Début, deux ans. Alternatives de diarrhée et de constipation. Autrefois soignée pour goitre par le Professeur Sabrazès. Actuellement, petit goitre central nodulaire. Réflexes vifs. Règles irrégulières depuis deux mois, avec poussées congestives lors des règles. Prurit après savonnage du visage.

Obs. 44 (Dr Le Coulant). — Gur... (Louise), 43 ans. Mélanose de Riehl du visage, cou, face antéro-supérieure du thorax, avant-bras, plus foncée lors de fatigues, d'émotions, de menstrues. Asthénie et nervosité.

Obs. 45 (Dr Le Coulant). — Dau... (Reine), 36 ans. Début par érythème, coïncidant avec une irrégularité des règles. Emotivité.

Obs. 46 (Prof. Joulia). — Ver... (Marguerite), 49 ans. Début, deux mois. Asthénie. Privée de graisses et de fruits. Œdème malléolaire discret avec augmentation de poids de 6 kilos depuis un mois. Bénerva, Laroscorbine, Syncortyl.

Obs. 47 (Dr Le Coulant). — Len... (Marcelle), 42 ans. Début il y a deux mois, comme un coup de soleil, après exposition au soleil. Fermentations intestinales. Traitement habituel avec vitamine B et calomel le matin.

Obs. 48 (Prof. Joulia) : *Mélanose de Riehl, avitaminose C par suite d'un régime chez une hépatique; aggravation par des injections d'hyposulfite de soude.* — Van... (Jeanne), 44 ans, consulte le 11 août 1945, pour une mélanose de Riehl typique, évoluant depuis six mois. Depuis lors, elle se sent très lasse, fatiguée au moindre effort. Elle présente depuis longtemps une cholécystite. C'est pour cela qu'elle mange peu de fruits et peu de crudités. Par ailleurs, elle n'a pas été privée au point de vue alimentaire. Des injections intraveineuses d'hyposulfite de soude, pratiquées par son médecin pour sa cholécystite, ont nettement aggravé sa pigmentation. Avitaminose C de moyenne importance. On lui conseille des injections quotidiennes de 0 g. 50 de vitamine C et de l'extrait cortico-surrénal. Manger des fruits en abondance. Le 9 octobre, la mélanose et l'asthénie ont très nettement diminué et la malade n'a pas eu de crise vésiculaire.

Obs. 49 (Dr Le Coulant). — Cur... (Louise), 60 ans. Début, deux mois avant, en plein été. Ménopause depuis sept ans.

Obs. 50 (Prof. Joulia). — Ser... (Yvette), 41 ans. Troubles digestifs.

Obs. 51 (Prof. Joulia). — Pas... (Jeanne), 55 ans. Mange peu de fruits et beaucoup de conserves.

Obs. 52 (Dr Le Coulant). — Hau... (Jeanne), 65 ans. Aspect de peau sale, couleur de crasse, sur le visage, depuis trois mois. Nervosité. Ovariectomie droite pour kyste de l'ovaire. Ménopause à 45 ans. Fermentations intestinales.

Obs. 53 (Dr Le Coulant). — Dup... (Marie-Thérèse), 47 ans. Début il y a un mois, par rougeur, gonflement, picotements, puis pigmentation. Sous-alimentation et troubles intestinaux. Amaigrissement de 12 kilos, fatigue, irritabilité, insomnie. Pouls, 80. Ménopause depuis quatre ans.

Obs. 54 (Dr Le Coulant). — Pin... (Jeanne), 39 ans. Depuis trois mois, teinte sale du visage, avec épaississement rugueux, prédominant sur les joues. Pas d'atrophie cicatricielle.

Obs. 55 (Prof. Joulia). — Rey... (Jeanne), 47 ans. Entérite, nervosité, asthénie.

Obs. 56 (Prof. Joulia). — Cro... (Lucie), 34 ans.

Obs. 57 (Prof. Joulia). — Sai... (Françoise), 21 ans. Atteinte symétrique de la lèvre supérieure. Asthénie. Vitamine B et extrait cortico-surrénal.

Obs. 58 (Prof. Joulia). — Cas... (Jeanne), 26 ans. Alimentation normale, mais troubles digestifs. Traitement habituel avec traitement digestif.

Obs. 59 (Prof. Joulia). — Alb... (Marthe), 36 ans. Aggravation malgré un traitement prescrit par le Professeur Gougerot : gardénal, radiothérapie sympathique région dorsale supérieure. Traitement habituel.

Obs. 60 (Dr Le Coulant). — Ren... (Mathilde), 50 ans.

Obs. 61 (Dr Le Coulant). — Per... (Louise), 35 ans.

Obs. 62 (Dr Le Coulant). — Fou... (Georgette), 32 ans.

Obs. 63 (Dr Le Coulant). — Mar... (Jeanne), 37 ans. Début après le bombardement de Royan.

Obs. 64 (Dr Le Coulant). — Hub... (Marie).

Obs. 65 (Dr Le Coulant). — Gon... (Louise).

Obs. 66 (Dr Le Coulant). — Gil... (Eva), 31 ans.

2° Mélanodermites d'Hoffmann-Habermann.

Obs. 67 (Prof. Joulia). — Mal... (Germaine), 31 ans, ayant habité Cherbourg sous les bombardements. Début en août 1943. Péritonite tuberculeuse en 1937, actuellement guérie.

Obs. 68 (Dr Le Coulant) : *Mélanodermite d'Hoffmann-Habermann par facteur professionnel et par avitaminose d'utilisation probable.* — Fay... (Pierre), 44 ans, se présente à la consultation le 18 février 1944 pour des lésions apparues depuis un an environ, siégeant à la fois sur le visage, les mains et les avant-bras. Ce malade est typographe et travaille tantôt à la composition, tantôt à la machinerie. Les lésions actuelles sont apparues depuis qu'il s'occupe des machines, pour le nettoyage desquelles il utilise un produit « ersatz » de l'essence, très volatil, d'odeur aromatique, inflammable, et dont le contact lui donne des démangeaisons. Le début s'est manifesté tout autour des yeux par une sensation de picotements vifs qu'il compare à des milliers de piqûres d'épingles. Puis les démangeaisons ont gagné les mains et les avant-bras. La pigmentation du visage est alors survenue, sans qu'il ait noté d'érythème prémonitoire. Amaigrissement de 80 kilos à 55 kilos depuis 1940. Se plaint de fatigue. Dans ses antécédents, on note une diphtérie il y a huit ans, avec néphrite aiguë consécutive. Depuis lors, il est albuminurique avec une urée sanguine et une tension artérielle un peu élevées. A l'examen cutané, les lésions intéressent le visage et la partie supérieure du cou avec délimitation nette au col de la chemise, ainsi que le dos des mains et les poignets, en gantelets. Sur le visage, sans localisation particulière, on note un mélange de pigmentation brunâtre et d'érythème rosé disposés en réseau, dans les mailles duquel la peau est atrophique. Sur ce fond bigarré et surtout en certaines régions, il existe une ponctuation cornée nettement folliculaire, tellement serrée par places qu'on a l'impression d'une nappe kératosique analogue à certains lupus érythémateux. Le dos des mains et les poignets présentent un épiderme épaissi, sec et dur, avec des bouchons cornés folliculaires très adhérents, en relief, et que le malade peut arracher. Les

muqueuses et les phanères sont indemnes. Mis à part une légère sclérose vasculaire, l'examen des différents appareils est négatif. En plus d'une petite avitaminose d'apport, il est vraisemblable que l'état vasculaire surajoute une avitaminose d'utilisation. On lui prescrit de la vitamine C injectable et de l'extrait cortico-surrénal *per os*.

Obs. 69 (Dr Le Coulant). — Len... (Jeanne), 51 ans. Manque de fruits. Ménopause en janvier 1944. Biopsie.

Obs. 70 (Dr Le Coulant). — Las... (Madeleine), 35 ans. Pigmentation et nombreux petits comédons. Applications de « Cold Cream 1943 ». Mal réglée depuis la guerre. Météorisme abdominal. Fatigue intense.

Obs. 71 (Dr Le Coulant). — Roq... (Camille), 43 ans, chauffeur de gazogène. Pigmentation du visage et boutons d'huile des avant-bras. Asthénie. La polyglobulie est peut-être due à une intoxication chronique par l'oxyde de carbone.

Obs. 72 (Dr Le Coulant). — Cou... (Georgette), 32 ans. Pigmentation du visage et des régions de frottement : bretelles de chemise, soutien-gorge, ceinture. Asthénie, irritabilité. Comédons par crème de beauté à odeur de pétrole.

Obs. 73 (Dr Le Coulant). — Laf... (Marie-Louise), 55 ans. Pigmentation et points noirs depuis deux mois, coïncidant avec l'emploi d'une nouvelle crème de beauté. Coliques hépatiques. Ménopause à 50 ans. Vitamine C, extrait cortico-surrénal, suppression de la crème nocive.

Obs. 74 (Dr Le Coulant). — Bos... (Marie), 31 ans. Pigmentation, très nombreux comédons. Asthénie et nervosité. Emploie toujours la même marque de crème, mais dont l'aspect a changé. Extrait surrénal, vitamine C, crème de zinc.

Obs. 75 (Dr Le Coulant). — Mor... (Raymond), 24 ans. Erythème et comédons du visage. Applications de brillantine. Asthénie.

Obs. 76 (Dr Le Coulant). — Via... (Gabrielle), 35 ans. Pigmentation accentuée à la fatigue, avec légère kératose folliculaire. Nom-

breuses éphélides noir de suie, d'apparition récente. Muqueuses indemnes. Amaigrissement de 16 kilos, nervosité, fatigue intense. Fermentations intestinales. Pas de teinture, mais applications de crème de beauté suspecte.

Obs. 77 (Dr Le Coulant). — D... (Simonne), 33 ans. Pigmentation du visage, nombreux comédons.

Obs. 78 (Dr Le Coulant) : *Mélanodermite d'Hoffmann-Habermann par produit de beauté et avitaminose C.* — J... (Léa), 39 ans. Consultation du 24 août 1945. Le visage présente non seulement de l'érythème et une pigmentation véritable, mais encore une infinité de petits comédons, surtout aux tempes, de nombreux petits kystes sébacés sur les joues, enfin des pustulettes acnéiformes. Ces lésions sont apparues il y a deux mois, depuis que la malade utilise une nouvelle crème de beauté très grasse. Elle se fait teindre les cheveux depuis un an. Elle a de la somnolence post-prandiale, des alternatives de diarrhée et de constipation, sa langue est sale, son point vésiculaire très douloureux. Elle se sont très lasse. La carence en vitamine C est importante. Une amélioration est obtenue par la suspension des applications de crème nocive, par une lotion résorcinée, par un traitement digestif et par des injections de vitamine C (0 g. 50 par jour intramusculaire) et d'extrait cortico-surrénal.

Obs. 79 (Dr Le Coulant). — Gen... (Gérard). Pigmentation, comédons, pustulettes acnéiformes du visage et des oreilles. Asthénie. Applique sur ses cheveux de l' « Oréal » en guise de brillantine.

3° Boutons d'huile.

Obs. 80 (Personnelle). — M... (Lucien), 40 ans, mécanicien d'auto: folliculites des mains et des avant-bras, du visage, des cuisses et de la verge.

Obs. 81 (Dr Le Coulant). — C... (Thérèse), 38 ans. A la suite de l'application d'une crème de beauté de mauvaise qualité, comédons et folliculites sur les tempes et sur les joues, nombreux petits kystes sébacés. Pas de pigmentation. Pommade soufrée.

Obs. 82 (Personnelle). — L... (Madeleine), 22 ans. Semis de petits comédons sur les tempes et les pommettes depuis six mois. Pas de cause professionnelle, mais nouvelle crème de beauté. Pas de vitamine C, crème de zinc salicylée.

Obs. 83 (Personnelle). — T... (Suzanne), 70 ans. Piqueté de fins comédons, occupant symétriquement les pommettes et les tempes. Pas de pigmentation.

Obs. 84 (Dr Le Coulant). — Rol... (Jeanne). Points noirs presque confluents du visage, après changement de crème. Cesser les applications de crème nocive, vaso-lanoline.

Obs. 85 (Prof. Joulia) : *Boutons d'huile d'origine professionnelle.* — Dem... (Raymond), 36 ans, ajusteur à la S. N. C. F., consulte le 19 novembre 1945 pour une fausse pigmentation du visage constituée par des comédons abondants et serrés. La plupart sont plans, quelques-uns légèrement saillants. On peut les extraire par la pression. Les lésions siègent principalement autour des yeux, où elles occupent la moitié inférieure du front et les sourcils, les régions temporales et les pommettes, le dessous des yeux, d'où elles remontent vers la racine du nez et la région intersourcilière. Elles forment ainsi au-dessus une bande horizontale et au-dessous un croissant à concavité supérieure. Les paupières, tant supérieures qu'inférieuers, sont épargnées, ainsi que la moitié inférieure du visage, la partie antérieure du nez et la moitié supérieure du front protégée par le port d'un béret. Il existe quelques rares comédons sur les pavillons des oreilles ainsi que dans les régions mastoïdiennes. Le cou, les mains et les avant-bras, les cuisses, le bas-ventre et la région génitale sont indemnes. En résumé, il n'y a pas de pigmentation vraie, mais un semis dense de points noirs disposés principalement autour des yeux, en lunettes. Ces lésions ont commencé il y a trois mois par les régions temporales. Depuis lors, elles progressent continuellement. Ce malade, ajusteur mécanicien à la S. N. C. F., travaille couché sous les locomotives et reçoit continuellement sur le visage des huiles de graissage usées. Son alimentation est excellente. Il a eu jadis une blennorragie. L'examen des différents appareils est négatif. Une biopsie montre une petite

atrophie de l'épithélium avec légère densification du conjonctif sous-jacent, mais surtout les lésions folliculaires classiques des comédons. Après une hospitalisation de trois semaines (ce qui supprime le contact professionnel nocif) et seulement des applications de crème de zinc, il quitte le service guéri.

Obs. 86 (Personnelle) : *Boutons d'huile par brillantine actuelle.* — Lon... (Raymond), 30 ans, employé, nous consulte le 15 décembre 1945 pour de nombreux comédons disposés en couronne au pourtour du cuir chevelu et particulièrement abondants au niveau des pavillons des oreilles et au niveau des régions temporales, où ils constituent un semis serré réalisant une fausse pigmentation. Il n'existe pas de pigmentation véritable. Le cuir chevelu lui-même est rouge, pityriasique avec de nombreuses folliculites subaiguës. Adénopathies discrètes de la nuque. Ce malade fait depuis vingt ans des applications très abondantes de brillantine sur ses cheveux, avec la paume des mains et plusieurs fois par jour. Depuis six mois environ, il a remarqué que sa brillantine sent le pétrole. C'est alors que les lésions actuelles ont commencé. Depuis, elles sont de plus en plus marquées. Chaque application de brillantine est suivie d'une sensation de brûlure. Auparavant, alors qu'il utilisait une brillantine de bonne qualité, il n'avait jamais présenté de semblables lésions. L'interrogatoire, les antécédents, l'examen des différents appareils, ne révèlent rien d'autre et en particulier aucun trouble endocrinien ni digestif. Ce sujet, client du « marché noir », a une alimentation excellente. Nous lui conseillons de supprimer les applications de mauvaise brillantine, qu'il remplace par de l'huile d'olive. Guérison en un mois.

4° Pigmentations et dermatoses diverses.

Obs. 87 (déjà publiée par MM. Joulia et Le Coulant [85]). — J... (Jeanne), 23 ans, institutrice, fait une chute de bicyclette. Après cicatrisation, il apparaît, à l'occasion d'une sortie par temps très froid, sur la joue gauche traumatisée, une pigmentation qui fonce jusqu'au brun violacé. Il ne s'agit pas d'hématome, non plus

que de tatouages par les poussières de la route ou du goudron. Aménorrhée depuis plusieurs mois, a engraissé de plusieurs kilos. La carence C attire l'attention. Traitée par vitamine C et extrait cortico-surrénal. En deux mois, disparition de la pigmentation et réapparition des règles.

Obs. 88 (Prof. Joulia). — Gut... (Marie). Dermite récidivante du pourtour de la bouche, en été, depuis deux ans.

Obs. 89 (Prof. Joulia). — Sau... (Michel), 11 ans. Dermite eczématiforme des parties découvertes, récidivant depuis un mois à quatre reprises à chaque exposition au soleil. Après quatre injections quotidiennes de 0 g. 50 de Laroscorbine, la peau redevient normale et l'enfant peut s'exposer au soleil sans inconvénient.

Obs. 90 (Prof. Joulia) : *Pigmentation post-traumatique du visage.* — S... (Pierre), 35 ans, négociant en vins. Il y a trois mois, contusion avec érosions superficielles de la région frontale externe gauche. Guérison en dix jours, mais alors apparaît une pigmentation. Il y a un mois, accident de motocyclette, avec plaie importante de la région frontale externe droite et de la queue du sourcil droit nécessitant trois points de suture, éraillures d'importance moyenne du dos du nez, de la tempe et de la pommette droites, lésions minimes du menton et des lèvres, écorchure de l'avant-bras droit. Pas d'ecchymose. Guérison en quinze jours, mais alors commence une pigmentation. A l'examen, on note, le 13 avril 1945, sur la région frontale externe gauche (1er accident), une pigmentation café au lait sans cicatrice. Sur la région frontale externe droite et la queue du sourcil droit (2e accident), cicatrice blanchâtre en S italique, entourée d'une nappe de pigmentation brun noir. Sur le dos du nez, la tempe et la pommette droites, stries cicatricielles parallèles avec pigmentation. Sur le menton et les lèvres, pigmentation sans cicatrice. Sur l'avant-bras droit (région couverte) et sur la partie toute supérieure du front (habituellement protégée par le port d'un béret), cicatrices blanchâtres sans pigmentation. En résumé, lésions pigmento-cicatricielles ou simplement pigmentées sur les régions traumatisées découvertes. Lésions seulement cicatricielles sur les régions couvertes. Subictère de conjonctives,

signe de Murphy. Cette observation met en évidence le rôle de trois facteurs pathogéniques : lumière, traumatisme et avitaminose complexe (surtout C, mais aussi B et peut-être PP).

Obs. 91 (Personnelle). — A... (Jean), 48 ans. Pellagre chez un éthylique.

Obs. 92 (Prof. Joulia) : *Lucite avec avitaminose C.* — San... (Hélène), 65 ans, consulte, le 24 juillet 1945, pour des lésions cutanées apparues en mars. Il s'agit de plaques érythémato-squameuses, siégeant sur le visage, les oreilles, le cuir chevelu, le dos des mains, et rappelant le lupus érythémateux, mais la desquamation en larges lambeaux fait songer plutôt à un érythème solaire. Depuis plus d'un an, elle est au régime et traitée par du salicylate de soude pour un rhumatisme. Mastication insuffisante, constipation opiniâtre, petite cholécystite. L'avitaminose C est très importante : vitamine C, 1 mg. 9; bloc pyruvique, 0 g. 269; porphyrines, 0. On prescrit des injections intraveineuses quotidiennes de 0 g. 50 de Laroscorbine. Le 11 août, elle est déjà très améliorée. Le 30 août, l'amélioration continue. Le 26 septembre, elle est guérie. Elle a reçu au total 60 injections quotidiennes de Laroscorbine. On trouve alors dans les urines : vitamine C, 4 mg. 7; bloc pyruvique, 0 g. 410; porphyrines, 0. Notons cette élévation du bloc pyruvique urinaire, signe d'avitaminose B, provoquée par les injections de vitamine C. Très souvent, nous avons observé ce phénomène de balancement vitaminique.

Obs. 93 (Prof. Joulia). — Sar... (Jeanne), 43 ans. Aspect de « coup de soleil » sur le visage, sans exposition au soleil. Langue saburrale.

Obs. 94 (Personnelle). — D... (Jean), 36 ans, prisonnier rapatrié. Pigmentation ocre réticulée du visage depuis janvier 1944. Syphilis ancienne correctement traitée. Vitamine B.

Obs. 95 (Prof. Joulia). — Bou... (Claudine), 14 ans. Pigmentation péribuccale banale.

Observation n°		1	2	3	4	5
Nom		RIF...	FER...	CHA...	MAR...	CHA...
Prénom		Germaine	Marthe	Elise	Marie	Marie
Date du premier examen		Mai 1933	Août 1934	Février 1938	Mars 1939	Juin 1942
Métabolisme basal	1° MÉLANOSES DE RIEHL	+ 2	—	— 5	— 3	—
Bordet-Wassermann		—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine		—	—	0,24	0,45	—
Sang — Calcium total		—	—	110	—	—
Sang — Calcium ionisé		—	—	43	—	—
Sang — Glucose		—	—	1	—	—
Sang — Cholestérol		—	—	1,50	—	—
Sang — Protéines totales		—	—	90	—	—
Sang — Sérum albumine		—	—	60	—	—
Sang — Sérum globuline		—	—	30	—	—
Sang — Rapport sérine-globul.		—	—	2	—	—
Hématies		—	—	4.300.000	—	—
Tension artérielle. Pachon		11-5	10-6	10-5	23-12	10-6
Tension artérielle. Indice		2 1/2	1 1/2	1	3	1 1/2
Urines — Porphyrines		Traces	—	—	—	—
Urines — Bloc pyruvique		—	—	0,132	0,116	—
Urines — Vitamine C. avant		—	—	2	9	—
Urines — Vitamine C. après		—	—	3	—	—
Urines — Urée		—	—	—	5,19	—
Urines — Chlorures		—	—	—	4,10	—
Urines — Rapport urée-chlorures		—	—	—	2	—
Urines — Albumine		—	—	0	Traces	—
Urines — Sucre		2	—	0	0	—
Urines — Urobiline		—	—	—	Traces	—
Urines — Corps cétoniques		—	—	—	0	—
Etat après traitement		Guérison	Guérison	Guérison en 9 mois	Très améliorée	Guérison en 3 mois

Observation n°	6	7	8	9	10	11
Nom	THO...	UST...	BAR...	CUS...	de S...	BOL...
Prénom	Hélène	Rachel	Raymonde	Germaine	Marie-Louise	Suzanne
Date du premier examen	Oct. 1942	Oct. 1942	Janv. 1943	Fév. 1943	Avril 1943	Mai 1943
Métabolisme basal	+ 26	— 2,7	+ 7,3	+ 32	+ 5	+ 2
Bordet-Wassermann	—	Négatif	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	—	0,15	—	—	—	—
Sang — Calcium total	98	111	125	—	110	125
Sang — Calcium ionisé	—	43	53	—	45	53
Sang — Glucose	—	1,12	—	—	—	—
Sang — Cholestérol	1,58	1,96	—	—	—	—
Sang — Protéines totales	—	90	75,7	75,3	78,20	78,2
Sang — Sérum albumine	—	52,8	57,6	43,2	48,10	52,8
Sang — Sérum globuline	—	35,2	18,1	32,1	30,20	25,4
Sang — Rapport sérine-globul	—	1,4	3,1	1,3	1,5	2,07
Hématies	—	3.660.000	4 940.000	—	5.152 000	3.640.000
Tension artérielle. Pachon	11-6	14.7	12-7	12-7	10-5	10-5
Tension artérielle. Indice	2	2 1/2	1 1/2	1 1/2	1 1/2	2
Urines — Porphyrines	0	—	0	—	—	Traces
Urines — Bloc pyruvique	—	0,242	Augmenté	—	—	0,270
Urines — Vitamine C. avant	—	6	—	8	3	3
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	48	8	—
Urines — Urée	12	8,5	19,4	17,4	12.81	12,9
Urines — Chlorures	12	13	6,6	14,4	9.60	12,4
Urines — Rapport urée-chlorures	1	0,65	2,9	1,2	1,3	1
Urines — Albumine	Traces	0	0	0	0	0
Urines — Sucre	—	0	0,98	0	0	0,92
Urines — Urobiline	—	0	Excès	Traces	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	0	0	0	0	0
Etat après traitement	Guérison en 2 mois	Guérison	Guérison en 6 mois	Guérison	Guérison en 10 mois	Guérison

Observation n°	12	13	14	15	16	17
Nom	DUT...	MAR...	Le B...	LAT...	DAV...	FRE...
Prénom	Louise	Marie	Denise	Inés	Juliette	Geneviève
Date du premier examen	Mai 1943	Juin 1943	Juill. 1943	Juill. 1943	Juill. 1943	Sept. 1943
Métabolisme basal	+ 29,7	+ 6,9	+ 16	— 27	—	+ 2
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—	Négatif
Sang — Urée sanguine	—	0,30	—	0,22	—	—
Sang — Calcium total	119	123	123	113	—	120
Sang — Calcium ionisé	46	52	46	47	—	46
Sang — Glucose	1,05	0,83	1,35	—	1	—
Sang — Cholestérol	1,60	1,60	—	—	—	—
Sang — Protéines totales	90	78.4	84,5	78,4	90	90
Sang — Sérum albumine	—	45,6	50,4	—	47,5	55,2
Sang — Sérum globuline	—	32,8	34,1	—	42,5	34,8
Sang — Rapport sérine-globul.	—	1,39	1,47	—	1,1	1,5
Hématies	5.570.000	4.960 000	4.180.000	—	4.000.000	4.800.000
Tension artérielle. Pachon	11 6	—	11-7	8-5	—	19-6
Tension artérielle. Indice	1 1/2	—	1	1 1/2	—	4
Urines — Porphyrines	—	Traces	Traces	Traces	0	0
Urines — Bloc pyruvique	—	0,375	0,440	0,506	0,419	0,220
Urines — Vitamine C. avant	—	4	6,5	11	9	2
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	19	19	—
Urines — Urée	3,84	14.3	10,2	7,5	12,5	14
Urines — Chlorures	7,60	10,2	9.3	10	12,5	14
Urines — Rapport urée-chlorures	0,50	1,4	1,09	0,75	1	1
Urines — Albumine	0	0	—	0	—	0
Urines — Sucre	0	0	3	0	—	0
Urines — Urobiline	—	Traces	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	0,12	0	—	—	—	0
Etat après traitement	N'a pas évolué	N'a pas été revue	N'a pas évolué	Améliorée en 3 mois	Très améliorée	N'a pas évolué

Observation n°	18	19	20	21	22	23
Nom	VIV...	BEZ...	MUN...	IDA...	CAZ...	BAR...
Prénom	Marie	Jeanne	Rose	Françoise	Mauricette	Louise
Date du premier examen	Oct. 1943	Déc. 1943	Avril 1944	Avril 1944	Mai 1944	Juin 1944
Métabolisme basal	— 5	+ 23	+ 1	— 8	— 4	—
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	—	—	—	0,22	—	—
Sang — Calcium total	128	—	138	115	—	—
Sang — Calcium ionisé	47	—	52	49	—	—
Sang — Glucose	1	—	—	—	—	—
Sang — Cholestérol	—	—	—	1,50	—	—
Sang — Protéines totales	96,2	96	90	73	—	—
Sang — Sérum albumine	60,1	50,4	55,2	57,6	—	—
Sang — Sérum globuline	36,2	45,6	34,8	17,4	—	—
Sang — Rapport sérine-globul.	1,6	1,1	1,6	3,3	—	—
Hématies	4.420.000	—	—	4.600 000	—	—
Tension artérielle. Pachon	—	15-7	10-6	—	9-5	14-9
Tension artérielle. Indice	—	1 1/2	1	—	1 1/2	—
Urines — Porphyrines	0	—	—	0	—	—
Urines — Bloc pyruvique	0,286	0,525	0,286	0,140	0,140	—
Urines — Vitamine C. avant	5	10,5	6	2	3,8	—
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	—	—	—
Urines — Urée	6	25	13,1	5	—	—
Urines — Chlorures	10	11	11,2	4	—	—
Urines — Rapport urée-chlorures	0.6	2,2	1,16	1,25	—	—
Urines — Albumine	—	—	0	Traces	—	—
Urines — Sucre	—	—	0	2	—	—
Urines — Urobiline	—	—	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	—	—
Etat après traitement	Guérison	Guérison	Guérison	Très améliorée	N'a pas été revue	N'a pas été revue

Observation n°	24	25	26	27	28	29
Nom	CAN...	DUC...	LEY...	CAZ...	SOR...	TAB...
Prénom	Germaine	Charlotte	Marcelle	Marie	Marie	Simone
Date du premier examen	Juill. 1944	Juill. 1944	Sept. 1944	Nov. 1944	Nov. 1944	Déc. 1944
Métabolisme basal	+ 8	— 5,4	+ 14	+ 8	+ 29	+ 18
Bordet-Wassermann	Négatif	—	—	—	—	Négatif
Sang — Urée sanguine	0,20	0,32	—	—	0,30	0,22
Sang — Calcium total	119	121	—	117	—	—
Sang — Calcium ionisé	52	43	—	—	—	—
Sang — Glucose	—	—	—	1,20	0,85	1,05
Sang — Cholestérol	—	—	—	—	—	—
Sang — Protéines totales	70	90	—	81	—	—
Sang — Sérum albumine	45	50,8	—	48	—	—
Sang — Sérum globuline	25	49,2	—	33	—	—
Sang — Rapport sérine-globul.	1,8	1,03	—	1,48	1,58	—
Hématies	—	4.528.000	—	4.600.000	—	4.320.000
Tension artérielle. Pachon	9-5	12-7	20-10	—	13-8	11-4
Tension artérielle. Indice	1	2 1/2	3	—	1/2	3
Urines — Porphyrines	0	—	0	—	0	—
Urines — Bloc pyruvique	0,220	0,264	0,088	0,286	0,540	0,440
Urines — Vitamine C. avant	7,5	2,6	2,8	1,2	4	4,5
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	—	—	—
Urines — Urée	9	10	—	26,5	—	—
Urines — Chlorures	10,60	10	—	13	—	—
Urines — Rapport urée-chlorures	0,84	1	—	2	—	—
Urines — Albumine	0	Traces	—	—	—	—
Urines — Sucre	0	0	—	—	—	—
Urines — Urobiline	—	—	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	—	—
Etat après traitement	N'a pas été revue	N'a pas été revue	Guérison	N'a pas été revue	Améliorée en 11 mois	Très amél. en 1 mois

Observation n°	30	31	32	33	34	35
Nom	DAR...	GAU...	TER...	CHA...	GAR...	PAR...
Prénom	Laure	Henriette	Marie	Yvonne	Noelie	Céleste
Date du premier examen	Janv. 1945	Fév. 1945	Fév. 1945	Fév. 1945	Fév. 1945	Mars 1945
Métabolisme basal	Normal	+ 8	+ 10	+ 5	—	+ 19
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	—	—	—	—	0,40	—
Sang — Calcium total	—	—	—	—	—	—
Sang — Calcium ionisé	—	—	—	—	—	—
Sang — Glucose	—	—	1	—	—	—
Sang — Cholestérol	—	—	—	—	1,80	—
Sang — Protéines totales	—	—	—	—	72	—
Sang — Sérum albumine	—	—	—	—	—	—
Sang — Sérum globuline	—	—	—	—	—	—
Sang — Rapport sérine-globul.	—	—	—	—	—	—
Hématies	—	—	—	—	—	—
Tension artérielle. Pachon	16-10	18-9	17-7	11-6	13-8	13-6
Tension artérielle. Indice	3	1 1/2	2	1	1/2	5
Urines — Porphyrines	—	—	0	—	—	0
Urines — Bloc pyruvique	0,286	0,167	0,170	0,335	0,280	0,145
Urines — Vitamine C. avant	22	2,8	3	5,3	9	3,4
Urines — Vitamine C. après	9	—	15	—	—	—
Urines — Urée	—	—	—	13	—	—
Urines — Chlorures	—	—	—	8,6	—	—
Urines — Rapport urée-chlorures	—	—	—	1,51	—	—
Urines — Albumine	—	—	—	—	0	—
Urines — Sucre	—	—	—	—	0	—
Urines — Urobiline	—	—	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	0	—
Etat après traitement	Guérison	Améliorée en 4 mois	N'a pas été revue	N'a pas évolué	N'a pas été revue	Guérison

Observation n°	36	37	38	39	40	41
Nom	FLE...	BOU...	SOL...	VIA...	BEN...	COU...
Prénom	Denise	Raymonde	Jeanne	Germaine	Madeleine	Gabrielle
Date du premier examen	Mars 1945	Avril 1945	Avril 1945	Avril 1945	Avril 1945	Avril 1945
Métabolisme basal	+ 43,5	— 13	+ 5	+ 16	—	—
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	—	—	—	—	—	—
Sang — Calcium total	—	—	—	—	—	—
Sang — Calcium ionisé	—	—	—	—	—	—
Sang — Glucose	—	—	—	—	—	—
Sang — Cholestérol	—	—	—	—	—	—
Sang — Protéines totales	—	—	93	—	—	—
Sang — Sérum albumine	—	—	60,20	—	—	—
Sang — Sérum globuline	—	—	32,80	—	—	43,80
Sang — Rapport sérine-globul.	—	—	0,72	—	2,09	1,05
Hématies	—	—	—	—	—	—
Tension artérielle. Pachon	13-7	12-7	17-9	—	13-9	—
Tension artérielle. Indice	2	3	3	—	1/2	—
Urines — Porphyrines	—	0	0	—	0	0
Urines — Bloc pyruvique	0,148	0,275	0,233	0,184	0,286	0,176
Urines — Vitamine C. avant	2,6	3	1,25	1,9	7	1,8
Urines — Vitamine C. après	—	—	18	—	45	—
Urines — Urée	5,25	16	9,20	12,50	—	—
Urines — Chlorures	12,10	12,75	12,20	20,50	—	—
Urines — Rapport urée-chlorures	0,43	1,25	0,72	0,6	—	—
Urines — Albumine	—	—	—	—	—	—
Urines — Sucre	—	—	—	—	—	—
Urines — Urobiline	—	—	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	—	—
Etat après traitement	Améliorée	N'a pas évolué	Guérison	N'a pas été revue	Améliorée en 2 mois	Très amél. en 6 mois

Observation n°	42	43	44	45	46	47
Nom	PAR...	BAN...	GUR...	DAU...	VER...	LEN...
Prénom	Elise	Jeanne	Louise	Reine	Marguerite	Marcelle
Date du premier examen	Mai 1945	Juill. 1945	Juill. 1945	Juill. 1945	Juill. 1945	Août 1945
Métabolisme basal	— 4	— 15	Normal	Normal	+ 2,7	— 2
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	—	—	—	—	—	—
Sang — Calcium total	—	—	—	116	—	115
Sang — Calcium ionisé	—	—	—	46	—	45
Sang — Glucose	0,75	—	—	0,85	—	—
Sang — Cholestérol	1,80	1,40	—	—	—	—
Sang — Protéines totales	87	84	—	75	—	81
Sang — Sérum albumine	57,6	43,2	—	48	—	51
Sang — Sérum globuline	29,4	40,8	—	27	—	30
Sang — Rapport sérine-globul.	1,9	1,05	—	1,7	1,05	1,7
Hématies	—	—	—	—	—	—
Tension artérielle. Pachon	20-11	12-5	12-6	—	13-8	17-8
Tension artérielle. Indice	—	3	1	—	1 1/2	3
Urines — Porphyrines	0	—	—	0	—	0
Urines — Bloc pyruvique	0,287	0,396	0,198	0,460	0,418	0,528
Urines — Vitamine C. avant	0,38	2	3	3	9	7
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	—	—	—
Urines — Urée	—	12,6	10	20,6	—	23
Urines — Chlorures	—	4,8	7	14,2	—	13
Urines — Rapport urée-chlorures	—	2,6	1,42	1,4	—	1,7
Urines — Albumine	—	—	—	—	—	—
Urines — Sucre	—	—	—	—	—	—
Urines — Urobiline	—	—	—	—	—	Présence
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	—	—
Etat après traitement	Améliorée	N'a pas été revue	Très amél. en 1 mois	N'a pas été revue	Améliorée	N'a pas été revue

Observation n°	48	49	50	51	52	53
Nom	VAN...	CUR...	SER...	PAS...	HAU...	DUP...
Prénom	Jeanne	Louise	Yvette	Jeanne	Jeanne	Marie-Thér
Date du premier examen	Août 1945	Sept. 1945	Sept. 1945	Sept. 1945	Oct. 1945	Oct. 1945
Métabolisme basal	—	— 4	— 4.1	+ 3	— 25	— 24
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	—	0,39	—	—	—	—
Sang — Calcium total	—	114	—	—	—	101
Sang — Calcium ionisé	—	42	—	—	—	45
Sang — Glucose	—	—	—	—	—	—
Sang — Cholestérol	—	—	—	—	—	—
Sang — Protéines totales	—	84	81	75	78	75
Sang — Sérum albumine	—	49	52,8	43,2	45	50,5
Sang — Sérum globuline	—	36	28,2	31,8	33	24,5
Sang — Rapport sérine-globul.	—	1,33	1,8	1,3	2,3	2,05
Hématies	—	—	—	—	—	—
Tension artérielle. Pachon	13-7	12,6	13-8	14-10	13-6	13-7
Tension artérielle. Indice	2	1 1/2	1/2	1/2	3	—
Urines — Porphyrines	0	0	0	0	—	—
Urines — Bloc pyruvique	0,374	0,096	0,880	0,550	0,150	0,125
Urines — Vitamine C. avant	4,5	4,6	2,5	11	3	1
Urines — Vitamine C. après	6,1	—	—	—	—	—
Urines — Urée	—	7,2	—	—	5	4,5
Urines — Chlorures	—	6,2	—	—	8	7
Urines — Rapport urée-chlorures	—	1,26	—	—	0,63	0,64
Urines — Albumine	—	—	—	—	—	—
Urines — Sucre	—	—	—	—	—	—
Urines — Urobiline	—	Présence	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	—	—
Etat après traitement	Très amél. en 2 mois	N'a pas été revue	N'a pas évolué	N'a pas été revue	N'a pas été revue	N'a pas été revue

Observation n°	54	55	56	57	58	59
Nom	PIN...	REY...	CRO...	SAI...	CAS...	ALB...
Prénom	Jeanne	Jeanne	Lucie	Françoise	Jeanne	Marthe
Date du premier examen	Oct. 1945	Oct. 1945	Oct. 1945	Oct. 1945	Nov. 1945	Nov. 1945
Métabolisme basal	+ 21	—	—	—	—	+ 8
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	—	—	—	—	—	—
Sang — Calcium total	106	—	—	—	—	—
Sang — Calcium ionisé	52,5	—	—	—	—	—
Sang — Glucose	—	—	—	—	—	—
Sang — Cholestérol	—	—	—	—	—	—
Sang — Protéines totales	66,5	—	—	—	—	90
Sang — Sérum albumine	46,5	—	—	—	—	64,8
Sang — Sérum globuline	20	—	—	—	—	25,2
Sang — Rapport sérine-globul.	2,3	1,50	—	1,5	—	2,5
Hématies	—	—	—	—	—	4.512 000
Tension artérielle. Pachon	10-4	13-9	14-8	—	13-8	14-9
Tension artérielle. Indice	1 1/2	1/2	1 1/2	—	1/2	1/2
Urines — Porphyrines	—	0	0	0	0	0
Urines — Bloc pyruvique	0,176	0,370	0,220	0,924	0,550	0,528
Urines — Vitamine C. avant	1,5	6	4	8	2,8	3,3
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	—	—	—
Urines — Urée	6,2	—	—	—	—	—
Urines — Chlorures	8,2	—	—	—	—	—
Urines — Rapport urée-chlorures	0,75	—	—	—	—	—
Urines — Albumine	—	—	—	—	—	—
Urines — Sucre	—	—	—	—	—	—
Urines — Urobiline	—	—	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	—	—
Etat après traitement	Améliorée	N'a pas été revue	N'a pas été revue	Améliorée	N'a pas été revue	Très améliorée

Observation n°	60	61	62	63	64	65
Nom	REN...	PER..	FOU..	MAR...	HUB...	GON..
Prénom	Mathilde	Louise	Georgette	Jeanne	Marie	Louise
Date du premier examen	Nov. 1945	Nov. 1945	Déc. 1945	Déc. 1945	Déc. 1945	Déc. 1945
Métabolisme basal	Normal	—	— 7,7	—	+ 5,8	+ 3
Bordet-Wassermann	Négatif	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	0,26	—	—	—	—	—
Sang — Calcium total	148	110	135	120	105	—
Sang — Calcium ionisé	52	12	46	48	40	—
Sang — Glucose	—	—	—	—	—	—
Sang — Cholestérol	1,40	1,70	1,80	1,80	2,40	—
Sang — Protéines totales	90	87	90	87	78,5	—
Sang — Sérum albumine	62,4	63,5	—	55,5	48,1	—
Sang — Sérum globuline	27,4	24	—	31,5	27,1	—
Sang — Rapport sérine-globul.	2,25	2,64	—	1,76	1,7	—
Hématies	—	—	—	—	—	—
Tension artérielle — Pachon	13-7	14-7	11-7	12-7	—	—
Tension artérielle — Indice	1 1/2	3	1 1/2	1 1/2	—	—
Urines — Porphyrines	0	0	—	0	0	0
Urines — Bloc pyruvique	0,401	0,176	0,229	0,550	0,160	0,343
Urines — Vitamine C. avant	4	2	1,3	1,6	2,5	3
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	—	—	—
Urines — Urée	14,7	6	10,2	—	6	—
Urines — Chlorures	12,3	12	6,6	—	6	—
Urines — Rapport urée-chlorures	1,1	0,50	1,8	—	1	—
Urines — Albumine	—	—	—	—	—	—
Urines — Sucre	—	—	—	—	—	—
Urines — Urobiline	Léger excès	0	—	0	Traces	Traces
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	—	—
Etat après traitement	Améliorée	N'a pas été revue	N'a pas été revue	Améliorée	Guérison	N'a pas été revue

Observation n°	66	67	68	69	70
Nom	GIL...	MAL...	FAY..	LEN...	LAS...
Prénom	Eva	Germaine	Pierre	Jeanne	Madeleine
Date du premier examen	Déc. 1945	Janv. 1944	Fév. 1944	Mars 1944	Avril 1944
Métabolisme basal	+ 13	— 6	— 3,5	+ 8	+ 3
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	—	0,25	0,40	0,30	0,20
Sang — Calcium total	129	99	108	111	113
Sang — Calcium ionisé	51	45	—	46	—
Sang — Glucose	—	—	1,10	1	1,11
Sang — Cholestérol	2,10	2	1,50	2	1,60
Sang — Protéines totales	81	66	75,20	78	—
Sang — Sérum albumine	—	—	60,10	—	—
Sang — Sérum globuline	—	—	15,10	—	—
Sang — Rapport sérine-globul.	—	—	4	—	—
Hématies	—	4 900 000	4.380.000	4.980.000	4.600.000
Tension artérielle — Pachon	12-6	12-5	15-10	11-6	13-6
Tension artérielle — Indice	1 1/2	2 1/2	—	2	2
Urines — Porphyrines	0	0	—	0	Traces
Urines — Bloc pyruvique	0,270	0,385	0,264	0,396	0,418
Urines — Vitamine C. avant	2,8	6,5	7	3,5	5,5
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	—	14
Urines — Urée	11	12	17	14	13
Urines — Chlorures	10,1	14	12	14,5	15
Urines — Rapport urée-chlorures	1,1	0,85	1,4	0,95	0,86
Urines — Albumine	—	0	0,50	0	—
Urines — Sucre	—	0	0	0	—
Urines — Urobiline	Léger excès	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	0	—	0	—
Etat après traitement	Améliorée	Guérison	N'a pas été revu	N'a pas été revue	N'a pas évolué

MELANODERMITES D'HOFFMANN-FABERMANN.

Observation n°	71	72	73	74	75	76
Nom	ROQ...	COU...	LAF...	BOS...	MOR...	VIA...
Prénom	Camille	Georgette	Marie-Louise	Marie	Raymond	Gabrielle
Date du premier examen	Juin 1944	Juin 1944	Août 1944	Mars 1945	Mars 1945	Mai 1945
Métabolisme basal	— 12	Normal	— 3	— 7	—	+ 39
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine	0,43	0,50	0,50	—	—	—
Sang — Calcium total	114	100	—	—	115	—
Sang — Calcium ionisé	—	—	—	—	47	—
Sang — Glucose	1	0,90	1,02	—	—	—
Sang — Cholestérol	—	—	1,85	—	—	—
Sang — Protéines totales	—	—	—	—	84,10	—
Sang — Sérum albumine	—	—	—	—	55,20	—
Sang — Sérum globuline	—	—	—	—	28,90	—
Sang — Rapport sérine-globul.	—	—	—	—	1,9	—
Hématies	5.300.000	5.220.000	4.560.000	—	—	—
Tension artérielle. Pachon	12-5	11-6	12-7	12-8	—	13-7
Tension artérielle. Indice	2 1/2	2 1/2	1 1/2	1/2	—	—
Urines — Porphyrines	—	—	Traces	0	0	—
Urines — Bloc pyruvique	0,242	0,650	0,360	0,235	0,105	0,343
Urines — Vitamine C. avant	5	5	2,6	2,1	3	1,8
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	—	—	—
Urines — Urée	—	—	4,6	7,56	17,50	15,4
Urines — Chlorures	—	—	4,8	8,60	17,50	20,4
Urines — Rapport urée-chlorures	—	—	0,95	0,89	1	0,75
Urines — Albumine	—	0	0	—	—	—
Urines — Sucre	—	0	0	—	—	—
Urines — Urobiline	—	—	—	—	—	—
Urines — Corps cétoniques	—	—	0	—	—	—
Etat après traitement	N'a pas été revu	Améliorée	N'a pas été revue	Guérison	Amélioré	Guérison en 2 mois

Observation n°	77	78	79		80	81
Nom	D...	J...	GEN...		M...	C...
Prénom	Simone	Léa	Gérard		Lucien	Thérèse
Date du premier examen	Août 1945	Août 1945	Nov. 1945		Fév. 1945	Sept. 1945
Métabolisme basal	— 13	— 19	—		—	—
Bordet-Wassermann	—	—	—		—	—
Sang — Urée sanguine	—	—	—		—	—
Sang — Calcium total	—	—	125		—	—
Sang — Calcium ionisé	—	—	50		—	—
Sang — Glucose	—	0,90	—		—	—
Sang — Cholestérol	—	—	1,60		—	—
Sang — Protéines totales	84	78	87,5		—	—
Sang — Sérum albumine	48	45	59,5		—	—
Sang — Sérum globuline	36	33	32		—	—
Sang — Rapport sérine-globul.	1,35	2,3	1,85		—	—
Hématies	—	—	—		—	—
Tension artérielle. Pachon	12-5	12-5	—		13-7	—
Tension artérielle. Indice	3	1 1/2	—		3 1/2	—
Urines — Porphyrines	0	0	0		0	0
Urines — Bloc pyruvique	0,480	0,066	0,275		0,198	0,160
Urines — Vitamine C. avant	3,5	1	5		7,8	8
Urines — Vitamine C. après	—	—	—		—	—
Urines — Urée	25,7	5,10	6,4		—	—
Urines — Chlorures	12,4	5,80	7,4		—	—
Urines — Rapport urée-chlorures	2	0,98	0,86		—	—
Urines — Albumine	—	—	—		—	—
Urines — Sucre	—	—	—		—	—
Urines — Urobiline	—	0	0		—	—
Urines — Corps cétoniques	—	—	—		—	—
Etat après traitement	N'a pas été revue	Améliorée	Guérison		Guérison	N'a pas été revue

3e BOUTONS D'HUILE.

Observation n°	82	83	84	85	86	
Nom	L...	T...	ROT...	DEM...	L...	
Prénom	Madeleine	Suzanne	Jeanne	Raymond	Raymond	
Date du premier examen	Oct. 1945	Oct. 1945	Oct. 1945	Nov. 1945	Déc. 1945	
Métabolisme basal	+ 12	—	—	—	—	
Bordet-Wassermann	—	—	—	Négatif	—	
Sang — Urée sanguine	—	—	—	—	—	
Sang — Calcium total	—	—	—	—	—	
Sang — Calcium ionisé	—	—	—	—	—	
Sang — Glucose	—	—	—	0,94	—	
Sang — Cholestérol	—	—	—	1,22	—	
Sang — Protéines totales	—	—	—	60	—	
Sang — Sérum albumine	—	—	—	39	—	
Sang — Sérum globuline	—	—	—	21	—	
Sang — Rapport sérine-globul.	—	—	—	1,90	—	
Hématies	—	—	—	—	—	
Tension artérielle. Pachon	—	21-7	—	16-7	18-8	
Tension artérielle. Indice	—	4	—	5	4	
Urines — Porphyrines	0	0	0	0	0	
Urines — Ploe pyruvique	0,200	0,616	0,450	0,440	0,150	
Urines — Vitamine C. avant	4	7	8,4	4,5	10	
Urines — Vitamine C. après	—	—	—	—	—	
Urines — Urée	—	—	—	16,6	—	
Urines — Chlorures	—	—	—	15,2	—	
Urines — Rapport urée-chlorures	—	—	—	1,09	—	
Urines — Albumine	—	—	—	0	—	
Urines — Sucre	—	—	—	0	—	
Urines — Urobiline	—	—	Léger excès	0	—	
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	0	—	
Etat après traitement	Guérison	Guérison	N'a pas été revue	Guérison	Guérison	

4° PIGMENTATIONS ET DERMATOSES DIVERSES.

Observation n°		87	88	89	90	91
Nom		J...	GUT...	SAU...	S...	A...
Prénom		Jeanne	Marie	Michel	Pierre	Jean
Date du premier examen		Avril 1944	Sept. 1944	Mars 1945	Avril 1945	Juin 1945
Métabolisme basal		+ 8	—	—	—	—
Bordet-Wassermann		—	—	—	—	—
Sang — Urée sanguine		0,20	—	—	—	—
Sang — Calcium total		115	—	—	—	—
Sang — Calcium ionisé		45	—	—	—	—
Sang — Glucose		1	—	—	—	—
Sang — Cholestérol		—	—	—	—	—
Sang — Protéines totales		84	—	—	—	—
Sang — Sérum albumine		60	—	—	—	—
Sang — Sérum globuline		24	—	—	—	—
Sang — Rapport sérine-globul.		2,5	—	—	—	—
Hématies		—	—	—	—	—
Tension artérielle. Pachon		—	—	11-7	16-10	—
Tension artérielle. Indice		—	—	—	5	—
Urines — Porphyrines		—	Traces	0	Léger excès	0
Urines — Ploe pyruvique		0,332	0,198	0,172	0,436	0,950
Urines — Vitamine C. avant		2,5	3,6	2	0,8	4,5
Urines — Vitamine C. après		—	—	14,5	—	—
Urines — Urée		5,5	—	—	10,1	—
Urines — Chlorures		7	—	—	7,6	—
Urines — Rapport urée-chlorures		0,70	—	—	1,3	—
Urines — Albumine		—	—	—	0	—
Urines — Sucre		—	—	—	0	—
Urines — Urobiline		—	—	—	—	Forte prés.
Urines — Corps cétoniques		—	—	—	0	—
Etat après traitement		Guérison en 2 mois	N'a pas été revue	Guérison	Très amélioré	Amélioré

Observation n°	92	93	94	95	
Nom	SAN...	SAR...	D...	BOU..	
Prénom	Hélène	Jeanne	Jean	Claudine	
Date du premier examen	Juill. 1943	Sept. 1943	Oct. 1945	Déc. 1945	
Métabolisme basal	—	—	—	—	
Bordet-Wassermann	—	—	—	—	
Sang — Urée sanguine	—	—	—	—	
Sang — Calcium total	—	—	—	—	
Sang — Calcium ionisé	—	—	—	—	
Sang — Glucose	—	—	—	—	
Sang — Cholestérol	—	—	—	—	
Sang — Protéines totales	—	—	—	—	
Sang — Sérum albumine	—	—	—	—	
Sang — Sérum globuline	—	—	—	—	
Sang — Rapport sérine-globul.	—	1,8	—	—	
Hématies	—	—	—	—	
Tension artérielle. Pachon	—	—	15-7	12-8	
Tension artérielle. Indice	—	—	11	1/2	
Urines — Porphyrines	0	0	0	—	
Urines — Bloc pyruvique	0,269	0,536	0,528	0,240	
Urines — Vitamine C. avant	1,9	1,4	6	4,2	
Urines — Vitamine C. après	4,7	—	—	—	
Urines — Urée	—	—	—	—	
Urines — Chlorures	—	—	—	—	
Urines — Rapport urée-chlorures	—	—	—	—	
Urines — Albumine	—	—	—	—	
Urines — Sucre	—	—	—	—	
Urines — Urobiline	—	Fort excès	Traces	—	
Urines — Corps cétoniques	—	—	—	—	
Etat après traitement	Guérison en 2 mois	N'a pas évolué	N'a pas été revu	N'a pas été revue	

CONCLUSIONS

I

La mélanose de Riehl débute par des lésions érythémateuses, œdémateuses et prurigineuses. La période d'état est caractérisée par la coexistence de pigmentation (à début folliculaire) et de poussées congestives. Elle évolue vers une atrophie cicatricielle réticulée que l'on peut identifier à la poïkilodermie de Civatte.

Indépendamment des signes cutanés, il existe des signes dysendocriniens (en particulier hypocorticosurrénalisme, hypo ou hyperthyroïdie, hypo ou dysovarie, hyperparathyroïdie) et des signes d'avitaminoses (avitaminose C presque constante, avitaminose B fréquente). La vitamine PP paraît normale. Les troubles digestifs sont très fréquents.

C'est la carence et le déséquilibre alimentaire qui déterminent les troubles endocrino-sympathiques et, partant, les signes humoraux et cutanés. L'avitaminose C et l'insuffisance cortico-surrénale qu'elle provoque en sont les faits dominants.

Quant à l'hyperthyroïdie, d'ailleurs inconstante, c'est un facteur de révélation de l'avitaminose.

Les théories de la libération d'histamine, de l'élévation du taux du cuivre sanguin, de l'hyperthiémie, des troubles digestifs, confirment notre hypothèse pathogénique.

La mélanose de Riehl relève donc des seuls facteurs inter-

nes avitamino-dysendocriniens. La poïkilodermie cervico-faciale de Civatte, nettement différente de la poïkilodermie généralisée de Petges-Jacobi, n'est que l'étape terminale d'atrophie cicatricielle de la mélanose de Riehl. La dermatose pigmentée péri-buccale de Brocq n'est peut-être qu'une forme à localisation spéciale de la mélanose de Riehl. En tout cas, la mélanose de carence est distincte du lichen plan invisible pigmentogène.

La mélanodermite toxique d'Hoffmann-Habermann nous paraît résulter des mêmes facteurs internes avitamino-dysendocriniens auxquels se surajoutent des facteurs externes : produits industriels ou produits de beauté. Mais la mélanodermie pure des hydrocarbures et des goudrons ne nous semble pas exister.

Le traitement de base de la mélanose de Riehl est constitué par l'administration de la vitamine C et l'hormone cortico-surrénale, par la voie parentérale de préférence, en raison des avitaminoses d'absorption.

II

Mis à part les lésions cutanées dues aux produits de beauté, du point de vue de la responsabilité patronale, il nous semble que la mélanose de Riehl n'est jamais de nature professionnelle, que les boutons d'huile sans mélanose ont une origine uniquement professionnelle et que la mélanodermite toxique d'Hoffmann-Habermann, ainsi que la mélanose des tourneurs d'obus de Thibierge et la prétendue mélanodermie des hydrocarbures et des goudrons ne relèvent que pour une part de causes professionnelles.

Pensant à la possibilité d'une participation de l'hypophyse dans la production de la mélanose du visage, nous avons pratiqué le test des mélanophores chez la grenouille hypophysectomisée. Il s'est avéré négatif dans la mélanose de Riehl; par contre, ce test nous paraît, dans le domaine

pratique, une méthode intéressante de diagnostic biologique de la grossesse, capable de rendre de réels services dans des cas urgents, par exemple, dans une grossesse extra-utérine. Le résultat peut, en effet, être connu en très peu de temps.

De plus, dans le domaine théorique, ce test permettra peut-être d'étudier et de suivre par des courbes le fonctionnement hypophysaire au cours de la grossesse, ce qui représente une des questions les plus intéressantes de l'obstétrique moderne.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Le Président,
JOULIA.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 26 mars 1946.

Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie antérieure à 1936, nous renvoyons à l'article de MM. Petges et Le Coulant, *Mélanose de Riehl*, *Nouvelle pratique dermatologique*, tome VI, p. 153, Masson, 1936.

Nous employons les abréviations suivantes : *B. S. F. D. S.* (*Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*), *A. D. S.* (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*).

1. Amyot Roma. — Maladie de Steinert sans myotonie. Syndrome pluriglandulaire. *Presse médicale*, 5 févr. 1938, p. 188.
2. Azerad et Mme Leconte. — Hormones et vitamines. Encyclopédie médico-chirurgicale. Glandes endocrines. Nutrition. 10.001 C.
3. Baron. — Contribution à l'étude des phénols urinaires. Thèse Bordeaux, 1934.
4. Bentéjac. — Le test des mélanophores chez la grenouille. Thèse Bordeaux, 1938.
5. Bolgert. — Trois cas de mélanose de Riehl très améliorés par une thérapeutique intestinale. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1944, p. 180.
6. Bonnaymé. — Contribution à l'étude de la mélanose de Riehl. Thèse Lyon, 1945, inspirée par Gaté.
7. Bory. — Poïkilodermie pigmentaire réticulée du cou. Action favorable du quinio-bismuth. *B. S. F. D. S.*, 1935, p. 921.
8. Boudin. — Mélanose de Riehl et myxœdème. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1945, p. 89.

9. — Mélanose de Riehl et myxœdème. *Concours médical*, 30 nov. 1945, p. 945.

10. Bouisset et Pellegrin (de Nice). — Un cas de mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, 1944.

11. Cailliau. — Pigment mélanique et réaction tissulaire. *Archives hospitalières*, n° 1, janv. 1942, p. 22 à 25.

12. Calatayud. — Les dermites toxiques mélanogènes ou mélanose de Riehl. *A. D. S.*, nos 9-10, sept.-oct. 1945, p. 245.

13. Calvo et Munuzuri Galindez. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire (mélanose de Riehl). *A. D. S.*, 1935, p. 260.

14. Cappelli. — Rapports entre la pigmentogénèse cutanée et les vitamines. Note 1: Vitamine C. *A. D. S.*, 1938, p. 540.

15. Chevalier et Garnier. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face (stade de début). *B. S. F. D. S.*, n° 4, avril 1939, p. 658.

16. Civatte. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire. *A. D. S.*, 1923, p. 605.

17. — *B. S. F. D. S.*, 20 mai 1929, p. 128.

18. — Les mélanoses de guerre il y a vingt-cinq ans et aujourd'hui. L'actualité dermato-vénéréologique, 1944, 1, p. 7.

19. Clément. — La mélanose de Riehl. Sa place dans les pigmentations dites de guerre. Thèse Paris, 1945.

20. Clément Simon et Ledu. — Cas pour diagnostic. Mélanose de Riehl ou extension de nævus pigmentaire de la face. *B. F. D. S.*, n° 10, déc. 1941, p. 720.

21. Clément Simon et Pierre Contonnet. — Deux cas de boutons d'huile sans mélanose. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 327.

22. Clément Simon et Basile. — Mélanose de Riehl presque généralisée. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1945, p. 216.

23. Conejo Mir. — Mélanose de Riehl avec hypersensibilité cutanée à la gazoline. *Açtas dermo-sifiliograficas*, juin 1941, n° 9, p. 822.

24. Cornbleet. — Da vitamine C et le pigment. *A. D. S.*, 1937, p. 668.

25. Coste, Marceron et Boyer. — Mélanose de Riehl et éruption réticulée prurigineuse. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1943, p. 196.

26. Darier. — Précis de dermatologie, p. 426, Masson, 1928.

27. Degos. — Les vitamines en dermatologie. *B. S. F. D. S.*, n° 1, janv. 1941, p. 44.

28. Degos et Carrot. — Pigmentation diffuse et pseudo-réticulée. Porphyrinurie très élevée. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1942, p. 502.

29. — Mélanose de guerre (mélanose de Riehl). Porphyrinurie très élevée. Influence favorable de la vitamine PP. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, nos 23-24, 1943, p. 337.

30. Degos. — Les dermatoses de carence. *Bulletin médical*, année 57, n° 4, 15 févr. 1943, p. 59.

31. — Lichen plan post-aurique. Lésions histologiques rappelant celles de la poïkilodermie. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1943, p. 62.

32. — A propos de la mélanose de Riehl et de la poïkilodermie cervico-faciale. Même référence.

33. Degos, Garnier et Mlle Dobkevich. — Pigmentation réticulée de la face (type mélanose de Riehl-poïkilodermie). Lichens plans. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1943, p. 62.

34. Degos, Civatte et Lafitte. — Lichen plan atypique (lésions histologiques à la fois de lichen et de poïkilodermie). *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1943.

35. Degos et Carrot. — Mélanoses de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1943, p 106.

36. Degos. — Mélanose de Riehl et vitiligo. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943.

37. Degos et Hewitt. — Mélanoses de Riehl et Lichens plans. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1945, p. 213.

38. Delbet (Pierre). — Magnésium et pigmentation. Hypothèse sur le rôle biologique des isotopes. *Bull. de l'Acad. de méd.*, année 106, 3e série, t. 126, nos 31-32-33, séance du 10 nov. 1942, p. 477.

39. Delmas-Marsalet, Faure et Fréour. — A propos d'une tache pigmentaire apparue après novocaïnisation du ganglion stellaire. *Journ. de méd. de Bordeaux*, nos 9-10, 15-30 mai 1944, p. 160.

40. Dérot, Lafourcade et Canivet. — Mélanose de Riehl et pellagre. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1944, p. 218.

41. Desaux et Yvrard. — Recherche du principe mélanocyto-dilatateur au cours de certaines pigmentations. Société de dermatologie, séance de déc. 1945.

42. Duverne (Saint-Etienne). — Pigmentation diffuse du visage et du cou avec tendance à la réticulation en certains points, de nature indéterminée. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 339.

43. Duvoir, Pollet, Herrenschmidt et Mme Nerret-Cauchy. — Variations de la mélanodermie au cours d'une cirrhose pigmentaire sous l'influence de l'acide ascorbique. *B. S. D. F. D. S.*, 1937, p. 644.

44. Emerico. — Pigmentogénèse et vitamines. *A. D. S.*, 1938, p. 746.

45. Garnier. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire sans télangiectasies. *B. S. F. D. S.*, 16 juin 1938, p. 900.

46. — Un cas de pigmentation cervico-faciale (mélanose de Riehl). *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1943, p. 107.

47. — Les pigmentations cervico-faciales de guerre (mélanose de Riehl, poïkilodermie). *Presse médicale*, 14 août 1943, p. 435.

48. — Boutons d'huile du visage par brillantine. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, 1944.

49. Garnier. — A propos des comédons d'huile du visage par brillantine. Société de dermatologie, séance de nov. 1945.

50. Gaté et Béraud. — Un cas d'élaïkoniose des avant-bras provoquée par le contact d'une huile de schiste. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1943, p. 223.

51. Gaté et Guilleret. — A propos de la fréquence actuelle des pigmentations du visage. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 338.

52. Gaté, Thiers, Pellerat, Bonnaymé et Mlle Murat. — Recherches humorales dans la mélanose de Riehl. Leurs résultats. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1944, p. 338.

53. Gaudenzi. — Sur un cas de maladie de Civatte. *A. D. S.*, n° 8, août 1939, p. 727.

54. Geffriaud. — Pigmentations cutanées. Thèse Paris, 1939. Inspirée par Loeper.

55. Gougerot et Burnier. — Mélanose de Riehl atypique histologiquement et lésion érythémateuse du début. *B. S. F. D. S.*, 1935, p. 1783.

56. Gougerot. — Diagnostic des pigmentations cutanées. *Clinique et Laboratoire*, oct. 1936.

57. Gougerot et Carteaud. — Mélanodermie phtiriasique réticulée avec leucodermie ponctuée et linéaire périfolliculaire. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1942, p. 498.

58. Gougerot et Burnier. — Forme localisée cervico-faciale de Civatte de la poïkilodermie de Petges-Jacobi. *B. S. F. D. S.*, numéro hors série 1942, p. 273.

59. Gougerot et Duperrat. — Discussion de la poïkilodermie. Poïkilodermie atypique cliniquement indiquée par la seule histologie. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1943, p. 103.

60. Gougerot, Burnier et Carteaud. — Le problème des pigmentations de guerre. Non spécificité de la mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1943, p. 104.

61. Gougerot et Civatte. — Oscillations entre le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie. Discussion nosologique. *A. D. S.*, nos 9-10, sept.-oct. 1943, p. 233.

62. Gougerot, Brulé, Duperrat et Mlle Eyraud. — Mélanose de Riehl et lichen plan. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 326.

63. Gougerot. — Discussion du lichen buccal associé à des dermatoses non lichéniennes. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, 1944.

64. Gougerot, Burnier et Duperrat. — Lichen plan cutané du

tronc et muqueux de la bouche, et poïkilodermie de la face. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1944, p. 185.

65. Gougerot. — Evolution vers le lichen plan d'une lésion complexe oscillant entre le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1944, p. 293.

66. Gougerot, Carteaud et Duperrat. — Aspect clinique de maladie de Riehl, lichen plan typique histologiquement. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1944, p. 294.

67. Gougerot, Carteaud et Grupper. — Epidémie de « comédons » par brillantine, crèmes, etc. de guerre. Soc. de dermatol., séance de nov. 1945.

68. Guilleret et Bonnaymé. — Trois cas de mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, 1944.

69. Gracianski. — Recherches biochimiques sur la mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1944, p. 300.

70. — Recherches biochimiques sur la mélanose de Riehl. *A D. S.*, nos 5-6, mai-juin 1945, p. 125.

71. Jausion. — *Paris médical*, 1941, 1, p. 93.

72. Jausion, Giard et Calop. — Les mélanopathies et la mesure clinique de la pigmentation cutanée. *Archives hospitalières*, n° 1, janv. 1942, p. 27 à 35.

73. Jausion, Cailliau, Giard et Chalopin. — Mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, numéro hors série 1942, p. 265.

74. Jausion, Cailliau et Carrez. — Etude d'un cas de mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, mars-avril 1943, p. 105.

75. Jausion, Calop et Carlier. — Sur l'étiologie de la mélanose de Riehl. Même référence.

76. Jausion et Mlle Boissard. — Pigments microbiens et sensibilisation cutanée à la lumière. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1943, p. 202.

77. Jausion, Calop et Carlier. — Etude de deux nouveaux cas de mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 295.

78. Jausion et Cailliau. — Histopathologie de la mélanose de Riehl (à propos de 4 cas). *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 302.

79. Jausion. — Sur les causes de la mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 318.

80. Jausion et Mlle Boissard. — Cellulolyse et pigmentation. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1944, p. 194.

81. Jausion, Calop et Carlier. — Action tardive de la vitamine PP sur les pigmentations cervico-faciales. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1944, p. 195.

82. Jausion, Cailliau et Carlier. — Du chloasma à la mélanose de Riehl. *Ibid.*, p. 187.

83. Joulia, Le Coulant et Servantie (*Bordeaux*). — Mélanoses du visage et du cou. Mélanoses de carence. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 330.

84. — Mélanoses du visage et du cou. Mélanoses de carence. *Journ. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, nos 7-8, 15-30 avril 1944, p. 109.

85. Joulia et Le Coulant. — Pigmentation traumatique du visage. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1944, p. 327.

86. Joulia, Fallot et L'Epée. — Sur un cas de pellagre. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, séance du 30 avril 1945, à paraître dans le *Journ. de méd. de Bordeaux*.

87. Joulia, Le Coulant, Fallot et L'Epée. — Un cas de syphilis tertiaire traumatique probable. Boutons d'huile. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, séance du 11 juin 1945.

88. Joulia, Le Coulant et L'Epée. — Pigmentation post-traumatique du visage. (*A paraître.*)

89. Joulia et Le Coulant. — Cas familiaux de mélanose de Riehl. (*A paraître.*)

90. Joulia, Le Coulant et Servantie. — Mélanoses du visage et poïkilodermies. (*A paraître.*)

91. Karatchentzeff. — Mélanose de Riehl et hérédo-syphilis. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1945, p. 186.

92. Kinnear. — Un cas de mélanose de Riehl; essai de classification des poïkilodermies. *A. D. S.*, 1935, p. 855.

93. Kolopp. — Poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. *B. S. F. D. S.*, 1937, p. 597.

94. Léger. — Les épreuves d'exploration fonctionnelle des surrénales basées sur le déséquilibre humoral. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 15-30 juill. 1943, p. 240.

95. L'Epée. — Les pigmentations d'origine professionnelle. Cahiers de médecine du travail (Marseille). (*A paraître.*)

96. Lévi. — Pigmentation cutanée et pH. *A. D. S.*, 1936, p. 61.

97. Magendie. — Hypovitaminose C et méno-métrorragies. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 15-30 juin 1944, nos 11-12, p. 205.

98. Maranon, Richet, Sourdel et Netter. — Les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire en clinique humaine. *Presse médicale*, 29 déc. 1937, n° 104, p. 1883.

99. Martin du Pan et Loufti. — Vitamine C et courbatures. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 25 août 1943, n° 8.

100. Martinez. — La vitamine C en dermatologie. *Actas dermosifiliograficas*, nov. 1939, p. 89.

101. Merklen, Sallet et Rathery. — Etiologie de la mélanose de Riehl et médication soufrée. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1944, p. 332.

102. Michel et Danic. — Pigmentation cervico-faciale à tendance réticulée. Discussion du diagnostic. Soc. de dermat. du 21 janv. 1938; *B. S. F. D. S.*, p. 490.

103. Michel. — Un cas particulièrement accentué de pigmentation du visage. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, 1944.

104. Midana. — Poïkilodermie atrophiante vasculaire type Civatte. *A. D. S.*, 1936, p. 626.

105. Milian. — Maladie de Riehl. *Nouvelle pratique dermatologique*, IV, 832.

106. — Pathogénie des mélanoses dites de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 296.

107. Mouriquand. — Vitamines et carences alimentaires. Editions Albin Michel, Paris.

108. Mouriquand et Coisnard. — Les dystrophies inapparentes. La maladie chronaxique. *Presse médicale*, 25 nov. 1944, n° 18, p. 277.

109. Paraf. — L'acide pyruvique, son intérêt en clinique. *Presse médicale*, 2 oct. 1943, n° 37, p. 543.

110. Pécher. — Fatigue et vitamine C. *Presse médicale*, 18 nov. 1944, n° 17, p. 272.

111. Pégard. — Les mélanodermies au cours des anémies. Thèse Nancy, 1942.

112. Petges (A.). — Poïkilodermie et poïkilodermatomyosite. Thèse Bordeaux, 1930.

113. Petges (G.) et Le Coulant. — Mélanose de Riehl. *Nouvelle pratique dermatologique*, t. VI, p. 153, Masson, 1936.

114. Petges (G.) et Petges (A.). — Poïkilodermies. *Nouvelle pratique dermatologique*, t. VI, p. 114.

115. Pierini, Borda, Cordero et Bosco. — Mélanose de Riehl. *A. D. S.*, n° 6, juin 1939, p. 528.

116. Pierini et Bosco. — Maladie de Civatte. *A. D. S.*, mai 1938, p. 381.

117. Radaeli. — Recherches sur l'influence de la surrénalectomie sur les processus oxydo-réducteurs des tissus, en particulier en ce qui concerne le comportement de la peau et le problème de l'hyperpigmentation addisonienne. *A. D. S.*, n° 11, 1939-1940, p. 1011.

118. Raoul. — *Bull. de la Soc. chim. biol.*, 1943, p. 266, 271 et 279.

119. Renoult. — Contribution à l'étude de la mélanose de Riehl. Thèse Paris, 1927.

120. Robert (de Berne). — Observations cliniques sur la topographie périfolliculaire de la pigmentogénèse. Réunion dermatol. de Lausanne, déc. 1942.

121. Rudloff. — Mélanose de Riehl provoquée par une vaseline, sans exposition à la lumière. *B. S. D. F. S.*, n°s 3-4, mars-avril 1945, p. 82.

122. Schmidt. — Thèse Bordeaux, 1940.

123. Scolari. — Mélanodermie du goudron avec épithéliomas disséminés de la face. *A. D. S.*, 1938, p. 745.

124. Servantie, Liard et Saury. — Hypovitaminose B_1 et valeur du test pyruvique urinaire. Soc. de biol., 10 déc. 1941, p. 1685, n°s 19-20.

125. Sézary et Flas (Histologie de Bolgert). — Cas familial de mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1942, p. 343.

126. Sézary et Combes-Hamelle (Histologie de Bolgert). — Mélanose de Riehl. *Ibid.*, p. 344.

127. Sézary. — Remarques sur la mélanose de Riehl. *Ibid.*

128. Sézary et Rabut. — Pigmentations du visage consécutives à des plaies érosives. *B. S. F. D. S.*, nos 11-12, nov.-déc. 1943, p. 312.

129. Sézary et Horowitz. — Cas familiaux de mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1945, p. 218.

130. Solente, Golé et Ruel. — Mélanodermite d'Hoffmann-Habermann. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1944, p. 188.

131. Spillmann, Watrin, Drouet et Weille. — Mélanose de la face et du cou. *B. S. F. D. S.*, 1937, p. 1618.

132. Ströbel. — Importance des vitamines en dermatologie. *A. D. S.*, nos 9-10, sept.-oct. 1941, p. 376.

133. Szent-Györgyl. — *Bull. de la Soc. de chimie biol.*, févr. 1933, p. 275; juin 1933, p. 694; févr. 1935, p. 232.

134. Thiers, Racouchot et Gallet. — Elaïokoniose des membres supérieurs et mélanose de Riehl du visage. *B. S. F. D. S.*, nos 3-4, 1944.

135. Touraine et Solente. — Poïkilodermie type Civatte avec capillarité micro-papuleuse. *B. S. F. D. S.*, nos 3,4, mars-avril 1943, p. 93.

136. Touraine et Harlez. — Mélanodermite d'Hoffmann et Habermann. Soc. de dermat., 3 mai 1945.

137. Touraine. — Etiologie de la mélanose de Riehl. *B. S. F. D. S.*, nos 7-8, juill.-août 1945.

138. — L'acné des brillantines. *Concours médical*, 10 déc. 1945, p. 977.

139. Troupeau. — Vitamine C et maladie hémorragique. Thèse Bordeaux, 1942.

140. — Carences occultes en facteur C. Diagnostic de laboratoire. *Progrès médical*, nos 7-8, p. 108, 24 févr. 1942.

141. Tzanck, Sidi et Mlle Dobkevitch. — Nombreux cas d'éruptions acnéïformes dus à une brillantine de fabrication récente. Soc. de dermat., séance de nov. 1945.

142. — Les tests dans les dermatoses aux produits de beauté. Même référence.

143. — Mélanose de Riehl, avec test positif à l'huile. Même référence.

144. Vernes. — Les pigments dans l'organisme animal.

145. — Hypophyse et pigmentation : l'hormone mélanotrope. *Les sciences médicales.*

146. Weissenbach, Lévy-Franckel et Martineau. — Poïkilodermie pigmentaire réticulée (type Civatte). *B. S. F. D. S.*, 1935, p. 574.

TABLE DES MATIERES

	Pages
Historique	11
Etude clinique	14
Etiologie	26
Pathogénie	28
Pronostic	38
Formes cliniques	39
Diagnostic	43
Anatomie pathologique	47
Traitement	49
Observations	52
Tableau	69
Conclusions	78
Bibliographie	81

Dépôt légal effectué en 1946 (2e trimestre).

13860. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1946